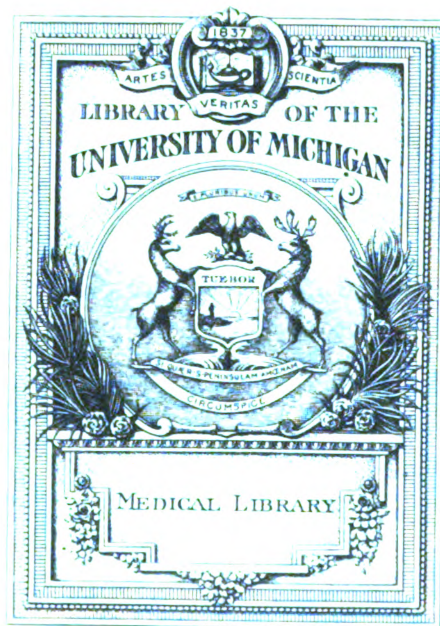



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY

JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. F. Hartmann,
Professor in Graz.

Dr. C. Mayer,
Professor in Innsbruck.

Dr. O. Pötzl,
Professor in Prag.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner-Jauregg,
Professor in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. O. Marburg und Dr. E. Raimann
in Wien.

ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1923.

Verlags-Nr. 2864.

Buchdruckerei der Manzschen Verlags- und Universitäts-Buchhandlung in Wien.

Inhaltsverzeichnis.

Aus dem Zentral-Röntgen-Institut des Allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Über die Kapazität der hinteren Schädelgrube.

Von

Dr. Hoshiro Sho.

Medizinische Fakultät zu Keijo. (Korea, Japan.)

Mit 12 Abbildungen und 4 Tabellen.

Die Veranlassung zur vorliegenden Arbeit gaben die Publikationen, welche Anton[1]) in den letzten Jahren über die Form- und Größenanomalien der hinteren Schädelgrube verfaßt hat. Anton kommt auf Grund anatomischer und röntgenographischer Untersuchungen der hinteren Schädelgrube zu der Anschauung, daß man bei Epileptikern häufig Verkleinerung oder Vergrößerung dieser Schädelgrube findet; mit Hilfe der Röntgenstrahlen sei man imstande, die genannten Anomalien schon am Lebenden festzustellen.

Auf Beziehungen zwischen Deformitäten der hinteren Schädelgrube und Epilepsie hatte schon früher Sommer[2]) hingewiesen, und zwar speziell auf das Vorkommen der Epilepsie bei der sogenannten Atlasankylose. Die vorliegende Arbeit verfolgt den Zweck, auf Grund exakter Messungen die Dimensionen der hinteren Schädelgrube am Skelettschädel festzustellen und hiedurch ein Vergleichsmaterial zu gewinnen für die mit Hilfe röntgenographischer Darstellung am Lebenden erhaltenen Dimensionen. Naturgemäß mußten Schädel aller Altersstufen

---

[1]) Anton, Kopfröntgenbilder bei Entwicklungsstörungen. Neurol. Zentralbl., 1918, S. 817 und: Das Kopfröntgenbild bei sogenannter genuiner Epilepsie, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 93.

[2]) Sommer, Atlasankylose und Epilepsie, Virchow Archiv 119.

bei beiden Geschlechtern und bei verschiedenen Rassen untersucht werden. Sodann wurden die Messungen auf Skelette von pathologischen Schädelformen, bei welchen die hintere Schädelgrube deformiert erscheint, ausgedehnt. Endlich wurden einzelne Tierschädel bezüglich Form und Größe der hinteren Schädelgrube untersucht. Die Ergebnisse der Messung wurden in Tabellen zusammengestellt, welche die Längenmaße der hinteren Schädelgrube sowie die drei Indizes dieser Maße enthalten, ferner wurde die Kapazität der hinteren Schädelgrube in die

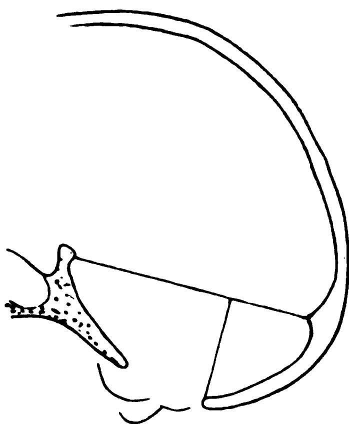


Fig. 1.

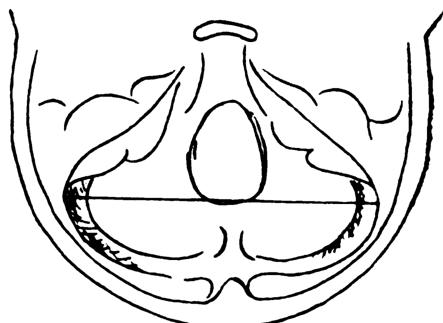


Fig. 2.

Tabelle aufgenommen, und zwar nicht bloß die absolute, sondern auch die relative Kapazität, das heißt der Fassungsraum der hinteren Schädelgrube in seinem Prozentverhältnis zur Kapazität des ganzen Schädels.

Für die Messung der Dimensionen der hinteren Schädelgrube kommen folgende Durchmesser in Betracht. Der Längendurchmesser ist gegeben durch den Abstand der hinteren Fläche der Sattellehne vom Zentrum der Eminentia cruciata, der Breitendurchmesser durch den größten Abstand der oberen Ränder beider Sulci transversi, die Tiefe durch die senkrechte Entfernung des Opisthion von dem obengenannten Längendurchmesser (siehe Fig. 1 und 2). Alle drei Dimensionen sind sehr mannigfaltig, so zwar, daß die aus ihnen berechneten Indizes (Längen-Breitenindex, Längen-Höhenindex und Breiten-Höhen-

index) kaum je bei zwei Individuen identisch sind. Sie schwanken ungefähr in folgenden Grenzen:

a) der Längen-Breitenindex von 118·89 bis 153·25;

b) der Längen-Höhenindex von 28·57 bis 53·85;

c) der Breiten-Höhenindex von 21·85 bis 37·87.

Auch die Kapazität der hinteren Schädelgrube läßt, wohl infolge Verschiedenheiten der Wandkrümmung der hinteren Schädelgrube, kein konstantes Verhältnis zu einem der Durchmesser oder Indizes feststellen.

Die Messung der Kapazität des Schädelraumes führte ich nach der Methode von Szombathy[3]) aus, und zwar verwendete ich für die Bestimmung der Kapazität des ganzen Schädels gut gereifte, großkörnige Erbsen, für die Kapazitätsbestimmung der hinteren Schädelgrube enthülste, zerkleinerte Erbsen und für die Messung von Tierschädeln Hirsekorn als Füllmaterial, als Meßgefäße zwei Glaszylinder von 200 cm^3 und 2000 cm^3.

Bei der Messung der hinteren Schädelgrube wird der untere Rand des Foramen magnum mit einem sehr dünnen Bleiplättchen verschlossen, das Foramen jugulare und die anderen Kanäle werden mit Watte verstopft. Die Füllung der hinteren Schädelgrube muß unter beständigem Schütteln des Füllmaterials erfolgen, solange bis der oberste Rand des Sulcus transversus erreicht ist, unter Einstellung des Schädels nach der deutschen Horizontalebene[4]).

Die erste Tabelle enthält die Schädelmaße von Erwachsenen möglichst übereinstimmenden Alters, von Männern und Frauen verschiedener Rasse. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem Verhältnis der Kapazität der hinteren Schädelgrube zur Gesamtkapazität des Schädels („relative Kapazität der hinteren Schädelgrube") zugewendet (siehe Tabelle I, letzte Spalte), da hierüber in der Literatur keine Zusammenstellung sich findet[5]).

Charakteristische Rasseneigentümlichkeiten ließen sich bezüglich der relativen Kapazität der hinteren Schädelgrube nicht feststellen. Die größte Kapazität hatte die 23jährige Frau aus Zara (Dalmatien), die kleinste der 22jährige Serbe.

---

[3]) D. Mitt. d. Anthrop. Ges. in Wien, 1913/14, S. 17 bis 26.

[4]) Die von mir in den folgenden Zeilen angegebenen Maße, Indizes und Volumbestimmungen der hinteren Schädelgrube sind in dem Lehrbuch der Anthropologie von Martin (1914) nicht enthalten.

[5]) Siehe z. B. die Tabellen von Rieger und Reichardt.

Die relative Kapazität der hinteren Schädelgrube ist bei Frauen größer als bei Männern, nämlich bei weiblichen Schädeln 10·4% (im Durchschnitt von 10 Fällen), bei Männern 9·1% (im

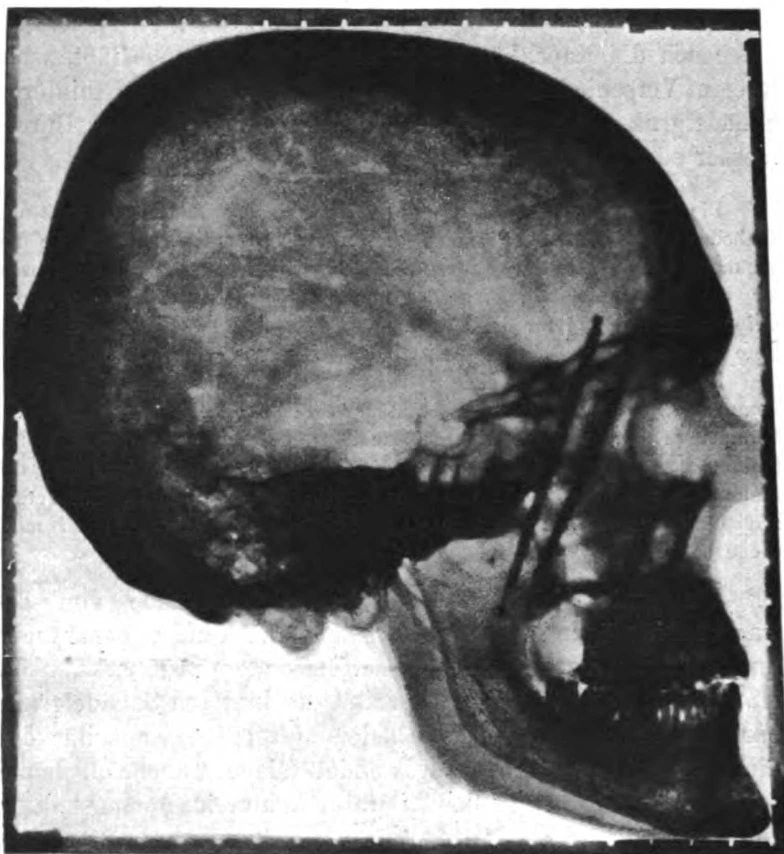


Fig. 3. Transversale Röntgen-Aufnahme des normalen Schädels mit Metallmaßstab.

Durchschnitt von 19 Fällen). Auch die absolute Kapazität der hinteren Schädelgrube ist meist bei Frauen größer als bei Männern, der Durchschnitt bei Frauen beträgt 139 cm^3, bei Männern 135 cm^3. Die absolute Kapazität der hinteren Schädelgrube scheint mit dem Alter etwas zuzunehmen, die relative Kapazität scheint im jugendlichen Alter etwas größer zu sein.

Der Durchschnitt von 13 Fällen des ersten bis zehnten Jahres beträgt 10·2%, jenseits des 12. Jahres für neun Fälle durchschnittlich 9·9%. Die auf die verschiedenen Altersstufen bezüglichen Zahlen sind in der Tabelle II zusammengestellt.

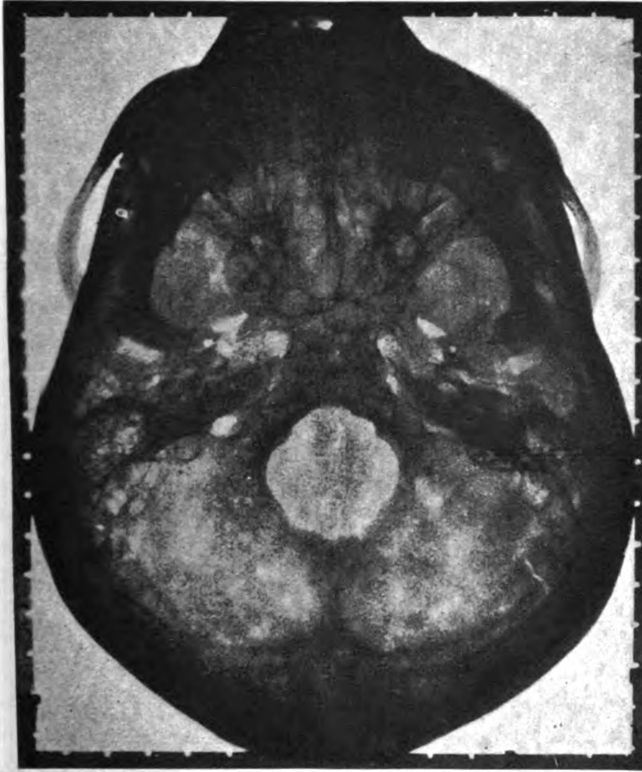


Fig. 4. Axiale Röntgenaufnahme des normalen Schädels mit Metallmaßstab.

Die Figuren 3 und 4 entsprechen Röntgenaufnahmen des Schädelskelettes eines normalen Erwachsenen, und zwar in transversaler und axialer Richtung. Auf diesen Röntgenogrammen lassen sich die Durchmesser der hinteren Schädelgrube mit großer Genauigkeit feststellen. Um die Umrechnung der am Röntgenbild gefundenen Maße zu ersparen, habe ich bei der röntgenographischen Aufnahme einen Metallmaßstab mitphotographiert, welcher an den Schädel angelegt wird, und zwar tangential zu den vorspringendsten Punkten der Schädelzirkumferenz, parallel zu den Achsen des Kopfes.

Tabelle III enthält eine Übersicht der Messungen an einzelnen Typen pathologischer Schädel[6]).

Zur Charakterisierung der pathologischen Schädel mögen einige kurze Bemerkungen hier eingefügt werden.

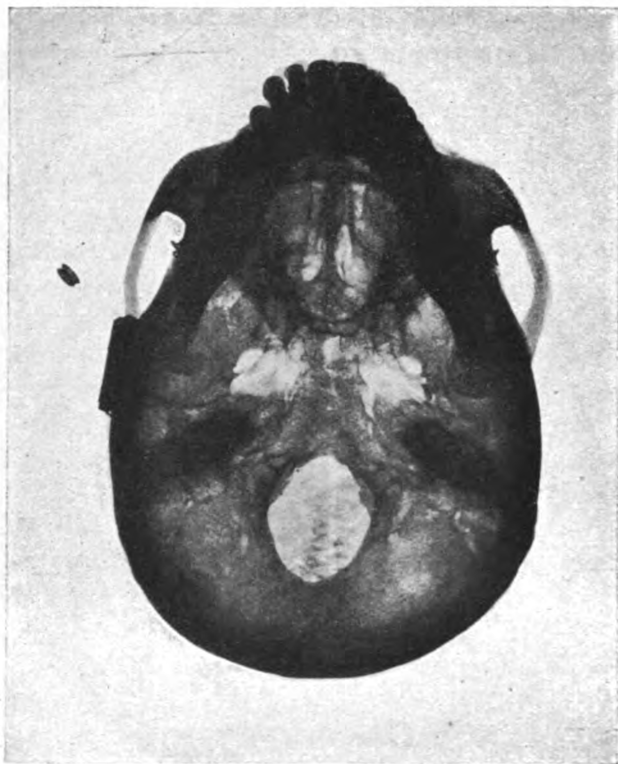


Fig. 5. Axiale Röntgen-Aufnahme des Schädels von Mikrocephalus. (Tabelle III, Nr. 1.)

Mikrozephalie 23 Jahre ♀ (Tabelle III, Nr. 1): Schädelknochen etwas dick, Planum nuchae superius und inferius sind flach und liegen fast rechtwinkelig zueinander. Eminentia cruciata, Sulcus transversus und sigmoideus sind ebenso wie alle Impressionen und Juga cerebralia wenig ausgeprägt. (Fig. 5.)

---

[6]) Für die Untersuchung pathologischer Schädelformen stand uns die Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes in Wien zur Verfügung. Herrn Prof. Albrecht und Herrn Assistenten Dr. Schmid sei für die Überlassung des interessanten Schädelmaterials und die Unterstützung der vorliegenden Arbeit bestens gedankt.

Mikrozephalie 14 Jahre ♂ (Tabelle III, 2): Schädel oval, Knochen ziemlich dick, Planum nuchae flach, Clivus kurz und steil.

Kraniostenose (mit Synostose aller Nähte) 5 Jahre ♂ (Tabelle III, 4): Schädelknochen sehr dünn, stellenweise papierdünn. Impressionen und Juga cerebralia stark vermehrt, Eminentia cruciata sehr scharfkantig, Sulcus transversus und sigmoideus deutlich ausgeprägt.

Turmschädel 38 Jahre ♂ (Tabelle III, 7): Sehr hoher Schädel, Hinterhauptschuppe steil, Eminentia cruciata sehr deutlich und scharfkantig, Kleinhirngrube tief, Sulcus transversus und sigmoideus sehr deutlich, Impressiones und Juga cerebralia vermehrt, Clivus sehr steil.

Turmschädel 26 Jahre ♂ (Tabelle III, 5): In manchen Punkten mit dem vorher beschriebenen Falle übereinstimmend. Knochen noch dünner, besonders entsprechend der Kleinhirngrube, der Winkel zwischen den beiden Felsenbeinen vergrößert. (Fig. 6.)

Hydrozephalus 30 Jahre ♂ (Tabelle III, 8): Sehr großer Schädel, Knochen sehr dick, schwammig, alle Nähte deutlich, lange Nahtzacken, Sulcus transversus und sigmoideus sehr erweitert, Eminentia cruciata breit, stumpfkantig, die hintere Schädelgrube ist sehr breit und flach, Clivus mehr horizontal. (Fig. 7.)

Hydrozephalus 7 Jahre ♂ (Tabelle III, 9): In allen Dimensionen gegenüber dem früheren Fall verkleinert, sonst von ähnlicher Beschaffenheit.

Makrozephalus 40 Jahre ♀ (Tabelle III, 11): Durch chronische Hydrozephalie verursacht. Schädeldach ziemlich breit, Knochen von normaler Dicke, die hintere Schädelgrube ist sehr breit und flach.

Rachitis $1^{1}/_{2}$ Jahre ♀ (Tabelle III, 13): Schädeldach asymmetrisch, rhombozephal, klein. Knochen dünn, porös, alle Nähte und Synchondrosen offen, Schädelbasis abgeflacht.

Rachitis 1 Jahr ♂ (Tabelle III, 12): Ähnlich dem vorhergehenden Fall.

Kretinismus 47 Jahre ♂ (Tabelle III, 14): Schädel von normaler Größe, alle Nähte erweitert, Sutura frontalis noch offen. Schädelknochen kompakt. Hinterhaupt, besonders das Planum nuchae inferius, flach. Eminentia cruciata deutlich, scharfkantig. Kleinhirngrube, Sulcus transversus und sigmoideus deutlich ausgeprägt, Clivus horizontal. Die Ränder des Foramen magnum nach innen umgestülpt und scharfrandig. Links Synchondrosis intra-occipitalis posterior deutlich. Knochendicke an der Protuberantia interna 14 *mm*, an der Fossa superior 5 *mm*, an der Fossa inferior 3 *mm*.

Kretinismus 32 Jahre ♀ (Tabelle III, 15): Struktur des Knochens ähnlich der des vorhergehenden. Impressiones und Juga cerebralia wenig ausgeprägt, Cristae und Sulci der hinteren Schädelgrube deutlich, Knochendicke an der Protuberantia interna 10 *mm*, Fossa superior 3 *mm*, Fossa inferior 2 *mm*.

Atlasankylose und Impressio basilaris (ohne Schädeldach) 22 Jahre (Tabelle III, 28): Hinterhaupt und Atlas ankylosiert. In der hinteren

Schädelgrube sind die Cristae und Sulci deutlich ausgeprägt. Der Clivus liegt fast horizontal wegen der starken Vortreibung des vorderen Teiles des Foramen magnum nach innen; die Ränder des Foramen magnum sind sehr scharf, die Kleinhirngrube ist sehr seicht.

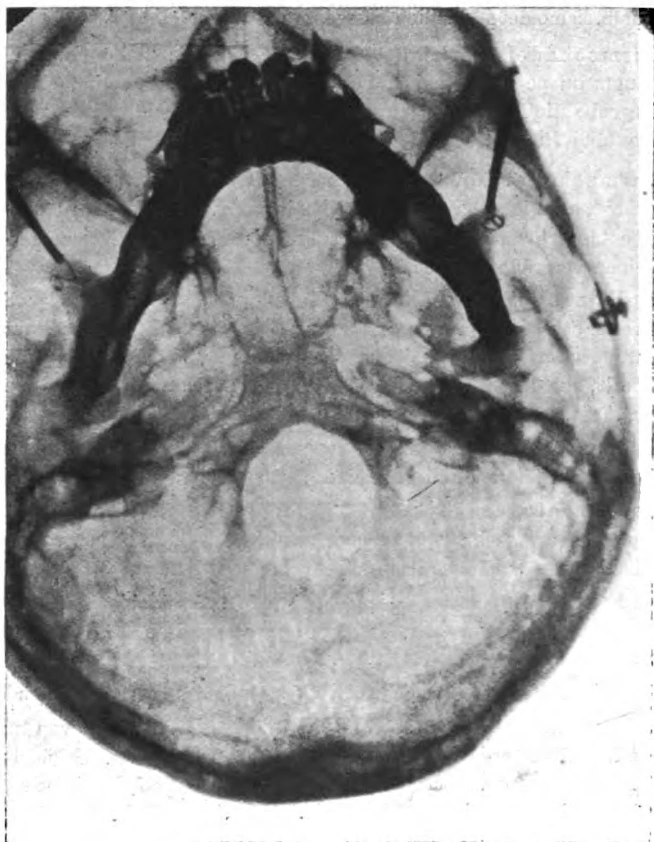


Fig. 6. Axiale Röntgen-Aufnahme des Schädels von Turricephalie. (Tabelle III, Nr. 5.)

Atlasankylose und Impressio basilaris (Tabelle III, 29): Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus ankylosiert.

Ostitis fibrosa (Tabelle III, 23): Die Diploe ist ebenso wie die Tabula externa rarefiziert, die Tabula interna ist kompakt, rauh, zeigt spitzige Exostosen, die Gefäßlöcher und Kanäle sind erweitert. Planum nuchae inferius ist im ganzen nach innen eingedrückt. Eminentia cruciata, Sulcus sigmoideus sind deutlich, Sulcus transversus nicht zu sehen (infolge starker Verdickung der Knochenwand). An der inneren Fläche sind die Cristae und

Sulci deutlich ausgeprägt. Der vordere Teil des Foramen magnum ist nach innen eingedrückt, die Ränder des Foramen magnum sind einwärts gekrümmt. (Fig. 8.)

Ostitis fibrosa (Tabelle III, 24): Knochen sehr dick und rauh, besonders das Hinterhauptbein; die Innenfläche ist rauh, mit Gruben und kleinen Erhabenheiten versehen; Eminentia cruciata stark ausgeprägt, Sulcus sigmoideus vertieft, Sulcus transversus infolge starker Verdickung der

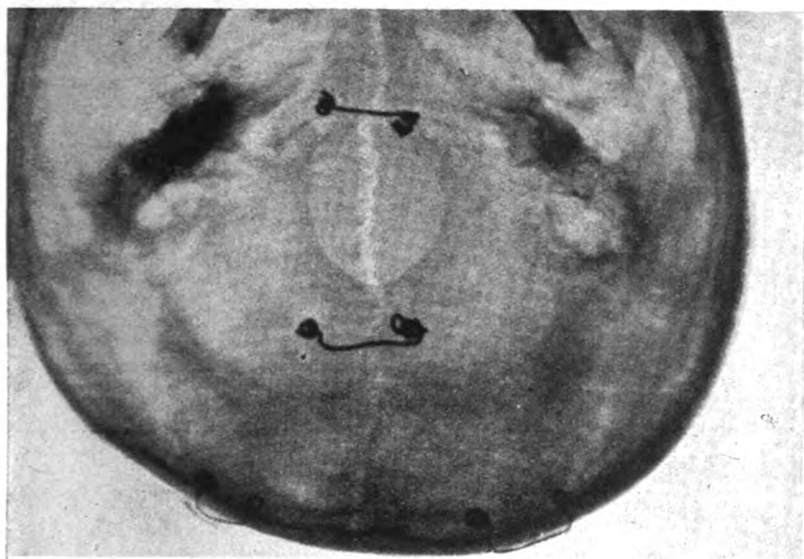


Fig. 7. Axiale Röntgen-Aufnahme des Schädels von Hydrocephalus. (Tabelle III, Nr. 8.)

Knochenwand nicht sichtbar. Die Ränder des Foramen magnum sind verdickt, jedoch seine Größe normal.

Ostitis fibrosa Greisin (Tabelle III, 25): Schädel sehr dick, besonders im Stirn- und Hinterhauptanteil. Textur porotisch, Innenfläche rauh, alle Knochenkanten sind scharf, Eminentia cruciata deutlich und scharfkantig, Sulcus sigmoideus ziemlich gut ausgeprägt, Sulcus transversus infolge der Verdickung der Knochenwand nicht sichtbar. Planum nuchae etwas flach. (Fig. 8.)

Osteomalacie 44 Jahre ♀ (Tabelle III, 26): Schädeldach etwas niedrig und im höchsten Grad atrophisch. Alle Nähte klaffen. An der Schädelbasis ist die Knochensubstanz besser erhalten.

Senile Atrophie 87 Jahre ♀ (Tabelle III, 17): Schädeldach spongiös, Clivus kurz und rauh. Planum nuchae etwas flach. An der inneren Fläche

alle Knochenkanten ziemlich scharf. Die hintere Schädelgrube etwas seicht, Eminentia cruciata, Sulcus transversus und sigmoideus deutlich.

Hirntumor (Tabelle III, 27): Die durch allgemeine Hirndrucksteigerung hervorgerufenen Veränderungen im Bereiche der hinteren Schädelgrube sind:

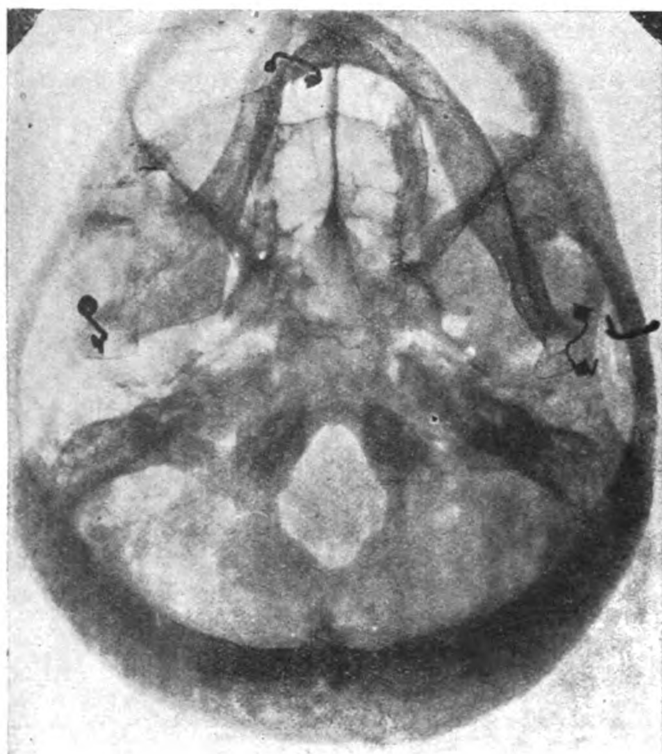


Fig. 8. Axiale Röntgen-Aufnahme des Schädels von Ostitis fibrosa. (Tabelle III, Nr. 23.)

1. Die Aushöhlung des Clivus;
2. Erweiterung des Foramen magnum (Länge 38 *mm*, Breite 32 *mm*);
3. Verdünnung der Kleinhirnschuppe;
4. Zuschärfung der Eminentia cruciata.

Scaphocephalie. (16 Jahre. ♂ Tabelle III, 18.) Sehr langer Schädel, Impressiones und juga cerebralia vermehrt, besonders an der rechten Seite. Sulcus transversus und sigmoideus deutlich, in der rechten Seite etwas tiefer. Eminentia cruciata deutlich. Die hintere Schädelgrube lang und schmal und im ganzen etwas tief. (Fig. 9.)

Brachycephalie. 20 Jahre. ♂ (Tabelle III, 20.) Etwas niedriger Schädel. Hintere Schädelgrube breit und flach, Sulci und Eminentia sind deutlich. Knochen im allgemeinen etwas dick. (Fig. 10.)

Ein Überblick unserer kraniographischen und kraniometrischen Untersuchungen bei pathologischen Schädeln ergibt, daß

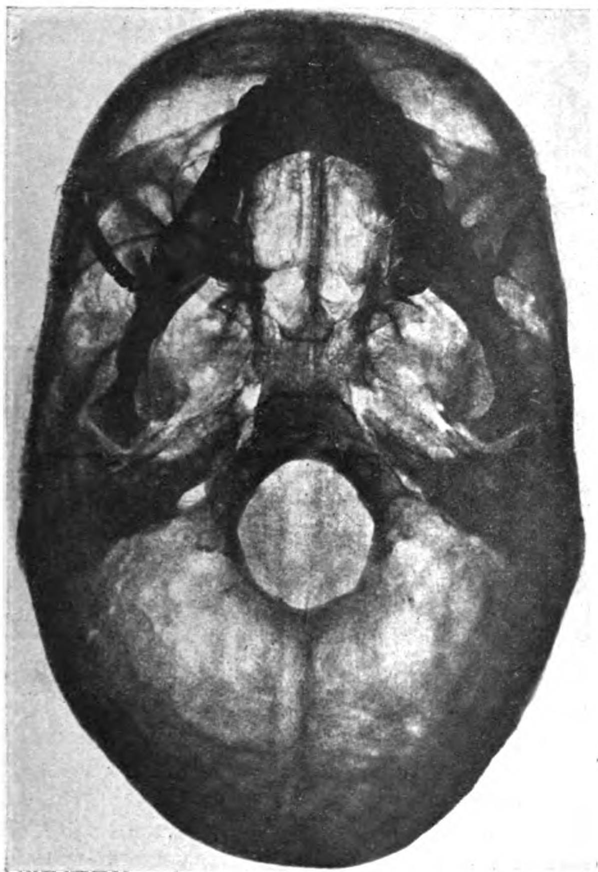


Fig. 9. Axiale Röntgen-Aufnahme des Schädels von Scaphocephalus. (Tabelle III, Nr. 18.)

Form- und Größenanomalien im Bereiche der hinteren Schädelgrube häufig vorkommen. Bemerkenswert ist insbesondere die bedeutende Größe der relativen Kapazität der hinteren Schädelgrube bei Mikrozephalie und ihre Kleinheit bei Hydrozephalie. Auch bei Rachitis und Kretinismus kommen geringe Werte

der relativen Kapazität der hinteren Schädeglrube zur Beobachtung. Von Interesse sind die seit langem bekannten Deformierungen im Bereiche der hinteren Schädelgrube bei Pagetscher Krankheit und bei basilarer Impression (Atlasan-

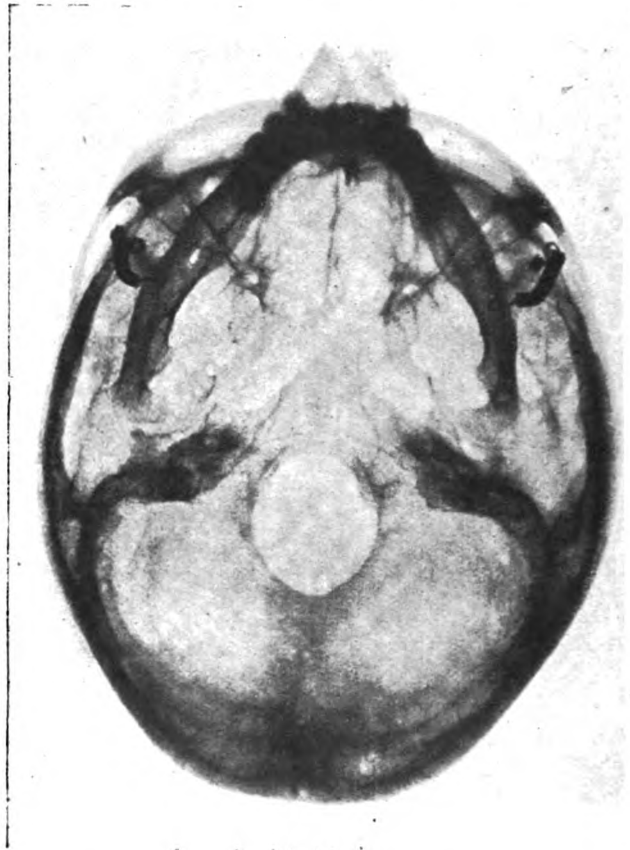


Fig. 10. Axiale Röntgen-Aufnahme des Schädels von Brachycephalus. (Tabelle III, Nr. 20.)

kylose). Über die erstgenannten Veränderungen hat vor kurzem Groß[7]) alles Wissenswerte zusammengestellt, während die klinischen, anatomischen und röntgenologischen Details der

[7]) Groß, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Band 73, Hefte 4/5, 1921.

basilaren Impression von Bertolotti[8]) ausführlich dargelegt wurden. Den Veränderungen der hinteren Schädelgrube bei allgemeinem Hirndruck (Tumor cerebri) hat in jüngster Zeit Kluge[9]) besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Endlich erwähnen wir hier die zusammenfassende Arbeit von Alexander[10]) über die bei Kleinhirnschwund vorkommenden klinischen Symptome und osteologischen Details, speziell im Bereiche der hinteren Schädelgrube. In allen genannten Arbeiten

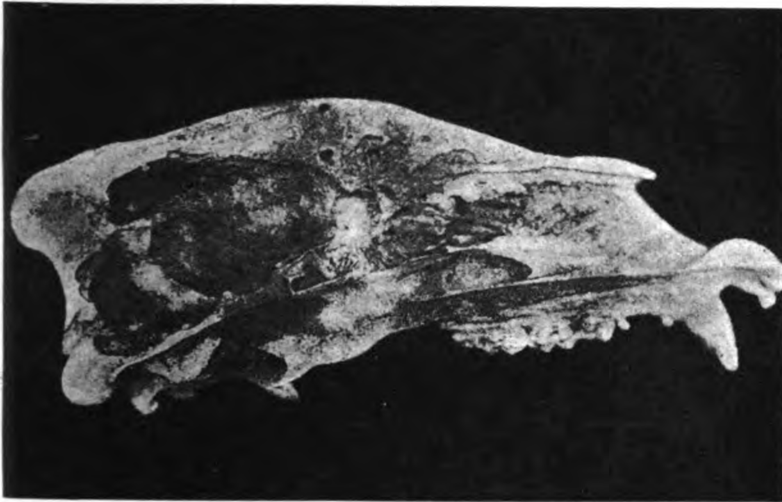


Fig. 11. Photographische Aufnahme des Schädels eines Bären.

ist ein Hinweis auf den Zusammenhang zwischen Epilepsie und Deformitäten der hinteren Schädelgrube nicht enthalten. Es fragt sich daher, ob den eingangs erwähnten Beobachtungen von Sommer und von Anton über Form- und Größenanomalien der hinteren Schädelgrube bei Epilepsie eine allgemeine Bedeutung zukommt. Zur Klärung dieser Frage wird es nötig sein, an größerem Material exakte anatomische Untersuchungen be-

---

8) Bertolotti, La chirurgia degli organi di Movimenti, Fasc. IV, Vol. IV, 1920.

9) Kluge, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Band 73, Heft 4/5, 1921.

10) Alexander, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 55. Jahrgang, Suppl. I, 1921.

züglich der hinteren Schädelgrube von Epileptikern durchzuführen, ebenso röntgenographische Messungen der hinteren Schädelgrube lebender Epileptiker vorzunehmen. Die für solche Messungen in Betracht kommende Methode und geeigneten Vergleichsobjekte beizubringen, war der Zweck der vorliegenden Arbeit.[11])

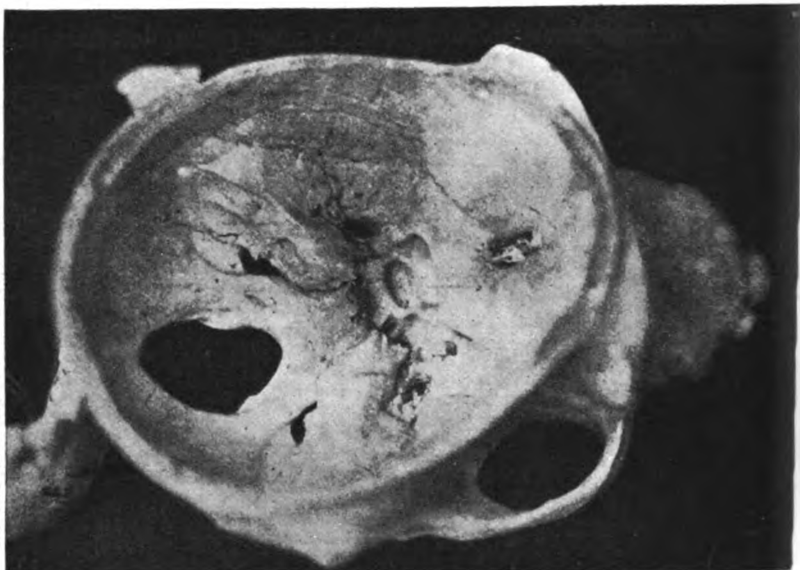


Fig. 12. Photographische Aufnahme der Schädelbasis eines Affen. (Tabelle IV, Nr. 1.)

Anhang.

Die Tabelle IV enthält die Messungen der Kapazität der hinteren Schädelgrube und des ganzen Schädels einiger Tiere. Die größte relative Kapazität der hinteren Schädelgrube gegenüber der des ganzen Schädels hat der Otter und das Pferd, die kleinste der Affe. (Fig. 11 und 12.) Ein bemerkenswerter Unterschied zwischen Mensch und Tier ist darin gelegen, daß die relative Kapazität der hinteren Schädelgrube bei allen Tieren größer ist.

---

[11]) Herrn Professor A. Schüller danke ich auch an dieser Stelle bestens für die Anregung zur vorliegenden Arbeit.

Tabelle I.

Nr.	Rasse	Alter und Geschlecht Jahre	Hintere Schädelgrube							Kapazität des ganzen Schädels cm^3	Kapazität der hinteren Schädelgrube im Verhältnis zur Kapazität des ganzen Schädels in Prozenten
			Länge *mm*	Breite *mm*	Höhe *mm*	Längen-Breiten-Index	Längen-Höhen-Index	Breiten-Höhen-Index	Kapazität cm^3		
1	Deutsche	22 ♂	87	114	35	135·71	40 23	30·72	143	1500	9·5
2	Deutsche	23 ♀	79	115	34	145·57	43·04	29·57	128	1190	10·8
3	Tscheche	23 ♂	84	118	33	140·48	39·29	27·97	147	1620	9·1
4	Tscheche	45 ♀	83	119	33	143·37	39·76	27·73	149	1490	10·0
5	Italiener	28 ♂	80	116	28	145·00	35·00	24·14	134	1590	8.4
6	Rumäne	27 ♂	85	123	29	144·71	34 12	23·58	122	1700	7·2
7	Ungar	25 ♂	79	112	32	141·77	40·51	28·57	125	1380	9·1
8	Kroate	25 ♂	79	117	36	148·10	45·57	30·77	121	1280	9·5
9	Ruthene	24 ♂	80	109	31	136·25	38·75	28·44	132	1410	9·4
10	Serbe	22 ♂	91	119	26	130·77	•28·57	21·85	113	1580	7·2
11	Slovene	24 ♂	88	112	37	127·28	42·05	33·04	113	1430	7·9
12	Pole	23 ♂	84	109	32	129·76	38·10	29 36	123	1480	8·3
13	Grieche	24 ♀	85	110	35	129·41	41·18	31·82	130	1330	9·8
14	Magyar	55 ♂	82	117	40	142·68	48·78	34·19	148	1550	9·5
15	Magyar	30 ♀	79	111	29	140·51	36·71	26·13	108	1240	8·7
16	Gäle	16 ♀	80	113	35	141·25	43·75	30·97	130	1300	10·0
17	Schwede	32 ♀	83	106	33	127·72	39·76	31·13	153	1360	11·3
18	Irländer	24 ♀	78	112	32	143·59	41·03	28·57	153	1530	10·0
19	Mauterndorf	Erwachsener	77	115	37	149·35	48·05	32·17	133	1280	10 4
20	Buginese	Erwachsene	84	108	35	128·57	41·67	32·41	148	1410	10·5
21	Jude	23 ♂	87	122	32	140·23	36·78	26·23	149	1550	9·6
22	Javanese	Erwachsener	81	111	38	137·04	46·91	34·24	145	1510	9·6
23	Walache (Bukarest)	Erwachsener	87	125	36	143·68	41·38	28·80	164	1650	9·9
24	Zara (Dalmatien)	32 ♀	80	115	38	143·75	47·50	33·04	170	1380	12·3
25	Trient (Wälschtirol)	37 ♀	84	116	31	138·10	36·91	26·72	122	1170	10·4
26	Szekler	39 ♂	85	107	35	125·89	41·18	32·71	138	1410	9·8
27	Turkestan	Erwachsene	82	111	42	135·36	51·22	37·84	158	1550	10·2
28	Pinzgau	Erwachsener	84	116	30	138·10	35·71	25·86	128	1350	9·5

Tabelle II.

Nr.	Alter und Geschlecht Jahre	Hintere Schädelgrube Länge *mm*	Breite *mm*	Höhe *mm*	Längen-Breiten-Index	Längen-Höhen-Index	Breiten-Höhen-Index	Kapazität cm^3	Kapazität des ganzen Schädels cm^3	Kapazität der hint. Schädelgrube im Verhältnis zu der des ganzen Schädels in Prozenten
1	1 ♂	65	94	21	144·62	32·31	22·34	108	970	11·1
2	2 ♂	78	110	27	141·03	34·62	24·55	120	1180	10·2
3	3 ♂	76	106	30	139·47	39·47	28·30	129	1290	10·0
4	4 ♂	75	104	30	138·67	40·00	28·85	134	1240	10·8
5	4 ♀	80	108	31	135·00	38·75	28·70	128	1260	10·2
6	5 ♂	79	105	33	132·91	41·77	31·43	115	1310	8 9
7	5 ♀	84	110	28	130·95	33·33	25·45	122	1220	10·0
8	6 ♂	77	106	34	137·66	44·16	32 08	126	1250	10·1
9	6 ♀	84	106	33	126·20	39·29	31·13	130	1250	10·4
10	7 ♂	84	113	36	134·52	42·86	31·86	142	1440	9·9
11	8 ♂	79	112	35	141·77	44·30	31·25	148	1250	11 8
12	9 ♂	80	102	33	127·50	41·25	32·35	130	1380	9·4
13	10 ♂	90	107	33	118·89	36·67	30·84	140	1400	10·0
14	12 ♂	94	115	44	122·34	46·81	38·26	140	1580	8·9
15	25 ♂	79	112	32	141·77	40·51	28·57	132	1380	9·6
16	25 ♀	86	103	42	119·77	48·84	40·78	125	1250	10·0
17	34 ♂	84	116	30	138·10	35·71	25·86	128	1350	9·5
18	40 ♂	84	109	33	129·76	39·29	30·28	134	1330	10·1
19	52 ♂	89	120	41	134·83	46 07	34·17	134	1370	9·8
20	67 ♂	77	118	39	153·25	50 65	33·05	129	1310	9·8
21	77 ♀	74	108	30	145·95	40 54	27·78	125	1150	10·9
22	84 ♂	84	122	33	145·24	39·29	27·05	140	1360	10·3

Tabelle III.

Nr.	Art der Erkrankung	Alter und Geschlecht Jahre	Hintere Schädelgrube: Länge *mm*	Breite *mm*	Höhe *mm*	Längen-Breiten-Index	Längen-Höhen-Index	Breiten-Höhen-Index	Kapazität *cm³*	Kapazität des ganzen Schädels *cm³*	Kapazität der hinteren Schädelgrube im Verhältnis zur Kapazität des ganzen Schädels in Prozenten
1	Mikrocephalus . .	23 ♀	68	91	22	133·82	32·35	24·18	57	490	11·6
2	„ . .	14 ♂	65	96	34	147·69	52·31	35·42	103	700	14·7
3	„ . .	22 ♂	66	92	26	139·39	39 39	28·26	77	820	9·4
4	Synostose	5 ♂	82	103	26	125·61	31·71	25·24	100	1110	9 0
5	Turm-Schädel . . .	26 ♂	93	113	26	121·51	27·96	23·01	117	1400	8·4
6	„ . . .	51 ♂	69	112	29	162·28	42·03	25·89	120	1350	8·9
7	„ . . .	38 ♂	85	103	32	121·18	37·65	31·07	125	1390	9·0
8	Hydrocephalus . .	30 ♂	133	149	28	112·03	21·05	18·79	152	4020	3·8
9	„ . .	7 ♂	80	109	22	136·25	27·50	20·18	90	2290	3·9
10	„ . .	21 ♂	120	146	26	121·66	21·67	17·81	109	2730	4·0
11	Makrocephalus . .	40 ♀	87	128	24	147·13	27·59	18·75	109	2760	3·9
12	Rachitis	1 ♂	64	95	22	148·44	34·38	23·16	62	910	6·8
13	„	1½ ♀	58	82	15	141·38	25·86	18·29	44	700	6·3
14	Kretinismus	47 ♂	83	111	28	133·73	33·73	25·23	83	1210	6·9
15	„	32 ♀	77	109	31	141·56	40·26	28·44	98	—	—
16	Senile Atrophie . .	60 ♀	87	119	32	136·78	36·78	26·89	116	1500	7·7
17	„ „ . .	87 ♀	75	115	27	153·33	36·00	23·48	91	1270	7·2
18	Scaphocephalus . .	16 ♂	81	115	37	141·98	45·68	32·17	127	1430	8·9
19	„ . .	21 ♂	85	115	33	135·29	38·82	28·70	136	1520	8·9
20	Brachycephalus . .	20 ♂	78	121	33	155·13	42·31	27·27	121	1330	9·1
21	Platycephalus . . .	29 ♀	81	120	30	148·15	37·04	25·00	99	1290	7·7
22	„ . . .	32 ♀	84	123	27	146·43	32·14	21·95	110	1450	7·6
23	Ostitis fibrosa . .	?	75	114	30	152·00	40·00	26·32	121	—	—
24	„ „ . .	?	79	113	26	143·04	32·91	23·01	106	—	—
25	„ „ . .	?	77	126	31	163·64	40·26	24·60	92	—	—
26	Osteomalacie . . .	44 ♀	69	120	33	173·91	47·83	27·50	117	—	—
27	Hirntumor	?	78	110	31	141·03	39·74	28·18	139	—	—
28	Atlasankylose . .	22 ♂	76	116	34	152·63	44·74	29·31	93	—	—
29	„ . .	38 ♂	81	116	37	143·21	45·68	31·90	108	—	—
30	„ . .	?	84	118	32	140·48	38·10	27·12	100	—	—

Tabelle IV.

Nr.	Arten der Tiere	Kapazität der hinteren Schädelgrube cm^3	Kapazität des ganzen Schädels cm^3	Kapazität der hint. Schädelgrube im Verhältnis zur Kapazität des ganzen Schädels in Proz.
1	Affe	54	350	15·4
2	Affe	62	390	15·9
3	Riesenkänguruh	12	64	18·8
4	Nashornvogel	4	20	20·0
5	Nashornvogel	4	18	22·2
6	Hund	21	100	21·0
7	Zibetkatze	5	23	21·7
8	Lama	37	166	22·3
9	Luchs	25	103	24·3
10	Wasserschwein	40	162	24·4
11	Nilgans	80	325	24·6
12	Bezoarziege	40	162	24·7
13	Indischer Tapir	65	260	25·0
14	Bär	78	300	26·0
15	Bär	96	350	27·4
16	Wildschwein	50	190	26·3
17	Pferd	156	550	28·4
18	Otter	145	510	28·4

Über Vaccine-Behandlung der multiplen Sklerose.

Von

Dr. Karl Groß

Assistent der psychiatr.-neurol. Klinik in Wien.

Erfolge der Vaccinetherapie bei der Behandlung der Paralyse und Lues des Zentralnervensystems veranlaßten Wagner-Jauregg schon vor längerer Zeit bei der multiplen Sklerose, die in ihrer Verlaufsweise (chronisch progressiver Verlauf, Mehrheit der Herde, Neigung zu Remissionen) mit den oben erwähnten Krankheiten gewisse Ähnlichkeit hat, die Vaccine-Behandlung in Anwendung zu bringen. Nun ist die Beurteilung des Heilerfolges bei der multiplen Sklerose wegen ihrer großen Neigung zu spontanen Remissionen recht schwierig. Alle, die sich mit der Therapie der multiplen Sklerose befaßten, haben sich denn auch der überaus großen Schwierigkeit der Entscheidung, was im einzelnen Falle der Therapie, was der Laune der Krankheit zur Last fällt, auseinandersetzen müssen. Daher auch die verschiedenen Bewertungen der zahlreichen in Anwendung gezogenen Heilmittel. Die therapeutische Hilflosigkeit gegenüber dieser tückischen, die Betroffenen in der Blüte ihrer Jahre auf das Siechbett werfenden Erkrankung drängte aber zu immer erneuten therapeutischen Versuchen.

Die Mehrzahl der Fälle, über die in der vorliegenden Arbeit berichtet werden soll, wurden mit polyvalenter Staphylokokkenvaccine behandelt, eine kleine Anzahl mit Typhusvaccine, meistens in Kombination mit Neosalvarsan. Bekanntlich berichtete Wagner-Jauregg bereits im Jahre 1918 über eine erfolgreiche Anwendung der Staphylokokkenvaccine bei zwei Encephalitisfällen, Gerstmann in den Jahren 1918 und 1919 über erfolgreiche Wirkungen dieser Vaccine bei Fällen von

sekundärer Meningitis nach Schädelbasisfraktur und akuter Meningitis. Die mit der Staphylokokkenvaccine bei der multiplen Sklerose auf der hiesigen Klinik unternommenen Behandlungsversuche gehen schon auf das Jahr 1914 zurück, wurden durch die Kriegszeit unterbrochen und nach dem Umsturz wieder aufgenommen. Für die Wahl einer nicht spezifischen Vaccine waren für Wagner-Jauregg ähnliche Gesichtspunkte maßgebend wie für die Behandlung der progressiven Paralyse und Lues cerebri, vor allem die Tatsache, daß bei diesen Krankheiten im Anschlusse an zufällig auftretende Infektionen häufig weitgehende Remissionen aufgetreten waren.

Die an der Klinik Wagner-Jauregg zur Behandlung verwendete polyvalente Staphylokokkenvaccine[1]) (titrierte Aufschwemmung abgetöteter Bakterien) wird vom staatlichen serotherapeutischen Institut nach den Prinzipien Wrights hergestellt. Die anfängliche Dosis betrug gewöhnlich 10 Millionen Keime, die weiteren Dosen wurden in zwei bis viertägigen Intervallen steigend intravenös eingespritzt, und zwar so, daß wir bis zu einer Höchstdosis von 1000 oder 2000 Millionen Keimen anstiegen. Die letzte Dosis wurde eventuell noch einige Male wiederholt. Die Einspritzung der Staph.-Vaccine wurde in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle von den Kranken ohne Temperatursteigerung ertragen, nur in wenigen Fällen kam es zu ganz leichten Temperatursteigerungen, und zwar vorzugsweise bei Patienten, die an einem Spitzenkatarrh, einer Cystitis u. dgl. litten.

Die Zahl der mit Vaccine behandelten Fälle beträgt 59, darunter 32 Frauen. Etwa zwei Drittel der Fälle wurden mit Staph.-Vaccine allein oder in Kombination mit anderen Vaccinearten, resp. Neosalvarsan behandelt. Nebenbei, sei es vor, zwischen oder nach den einzelnen Vaccineinjektionen wurden in den meisten Fällen auch Schwitz- oder Abführmittel (Kalomel, Bitterwasser) gegeben. Auch Thymol-β-Naphtolpulver[2]) wurden bei einzelnen Fällen mehrmals täglich verabreicht.

---

[1]) In Originalfläschchen mit 10 *ccm* Inhalt, ferner in Kartons mit Ampullen zu 1 *ccm* in zwei Serien erhältlich. Serie I enthält 10, 25, 50, 100 Millionen Keime, Serie II 100, 250, 500 und 1000 Millionen Keime.

[2]) Thymol-β-Naphtol aa 1,0, Rad. Rhei, Carb. ligni aa 2,0 in dos. XII.

Um die Beurteilung der Behandlungsergebnisse in den einzelnen Fällen zu erleichtern, erscheint es mir trotz des Gebotes der Raumbeschränkung von Vorteil, wenigstens die gebesserten Fälle in kurzem Auszuge mitzuteilen. Der Mangel, der in der Verwertung eines relativ kleinen Materials wie des gebotenen liegt, erschien mir derart durch die Möglichkeit einer genaueren Beurteilung des Krankheitsverlaufes einigermaßen ausgeglichen.

Anschließend folgt eine 26 Fälle umfassende Gruppe von ausschließlich mit Staph.-Vaccine behandelten Kranken, die nach der Behandlung eine Besserung aufzuweisen hatten.

Fall 1. Wenzel K., 31 Jahre (10./2.–24./3. 1914).[1]) Krankheitsbeginn vor drei Jahren mit rasch vorübergehenden Parästhesien und Unsicherheit der linken Hand. Im Dezember 1913 trat Unsicherheit des linken Beines auf. St. pr.: Nystagmus, linksseitige Hemiparese und Hemiataxie, Liniengang schwankend, Babinski links positiv. Therapie: Sechs Staph.-Injektionen. Anfangsdosis 25 Millionen Keime, Höchstdosis 1000 Millionen Keime. Nach der Behandlung Nystagmus nur mehr angedeutet, nur mehr leichtes Pamstigkeitsgefühl der linken Hand und leichte Zielunsicherheit beim Fingernasenversuch. Patient kann sicher gehen und auf einem Bein stehen. Bei einer Nachuntersuchung nach drei Monaten zeigte sich der gleiche Befund.

Fall 2. Marie D., 41 Jahre (7./5 1914–9./5. 1915). Beginn der Krankheit Weihnachten 1912 mit Schwanken beim raschen Gehen. 1913 traten Anfälle von konvulsivischem Charakter auf mit Verwirrtheit, auch Doppelbilder. Seit März 1913 ist Patientin gehunfähig. St. pr.: Kopftremor, Nystagmus, Verlangsamung der Sprache, leichte Parese und beiderseitiger Intentionstremor der o. E. Bauchdeckenreflexe fehlen, schwere spastische Parese der u. E. mit absoluter aktiver Bewegungsunfähigkeit. Therapie: In der Zeit zwischen 22./6.–8./7. 1916 zwei Serien St.-Vacc.-Injektionen bis 2000 M. K. Schon nach den ersten Injektionen traten schwache Bewegungen der u. E., besonders rechts auf, die früher nicht möglich waren. Am 13./7. vermag sich Patientin allein im Bette aufzusetzen und die Beine ohne Beihilfe aus dem Bette zu heben. Nach Abschluß der Behandlung wird der Kniehakenversuch mit nur geringem Schwanken ausgeführt und es gelingen auch Versuche, Patientin mit beiderseitiger Unterstützung aufzustellen. Dabei besteht subjektives Wohlbefinden, die Sprache erscheint etwas gebessert, wenn auch noch zeitweise stotternd.

Fall 6. Johann B., 45 Jahre (27./9. 1918–8./3. 1919). Krankheitsbeginn vor fünf Jahren mit Schmerzen der Beine und Gehschwäche, seit einem halben Jahre auffallende Verschlechterung des Gehvermögens. St. pr.: Nystagmus, Bauchdeckenreflexe fehlen, leichte spastische Parese der Beine, Gang leicht

[1]) Die in den Klammern befindlichen Daten beziehen sich, wenn nichts anderes vermerkt, auf die Dauer des Spitalsaufenthaltes.

paretisch, Hypästhesie der Unterschenkel im Gebiete L. 4, L 5, S 1, besonders für thermische Reize. In der Zeit zwischen 14./10—22./10. 1918 sieben Staph.-Injektionen (höchste Dosis 2000 M. K.). Nach der Behandlung Nystagmus geschwunden, motorische Kraft der u. E. bedeutend gebessert (l. normal, r. nur mehr geringe Schwäche der Beuger des Oberschenkels), Temperatursinnstörungen nicht mehr nachzuweisen.

Fall 7. Karl W., 25 Jahre (vom 1./10. 1918—16./4. 1919). Beginn der Erkrankung im Alter von zwölf Jahren mit plötzlicher Lähmung der rechten Körperhälfte. Seit fünf Jahren Doppeltsehen, vor einem Monate Sprachverschlechterung und Blasenschwäche. St. pr.: Wackeltremor des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten, Sprachverlangsamung, Doppelbilder, Nystagmus horizontalis und verticalis, linker Mundwinkel etwas schlaff innerviert, Zunge nach links abweichend. Schrift zittrig, fast unleserlich, Intentionstremor beiderseits, Bauchdeckenreflexe fehlen. Ataxie der unteren Extremitäten, unsicherer breitspuriger Gang. In der Zeit zwischen 16./10. 1918 — 3./1. 1919 insgesamt 14 Stahpylokokkeninjektionen, darunter viermal 2000 M. K., zweimal 3000 M. K. Schon nach den ersten sieben Injektionen gab Patient eine bedeutende subjektive Besserung an. Das Gehen machte ihm viel weniger Beschwerden als früher, der objektive Befund blieb unverändert. Auch bei den letzten Injektionen von 3000 M. K. gab er unmittelbar hernach gebessertes Allgemeinbefinden, gesteigerte Gehfähigkeit, geringeres Zittern an. Der objektive Befund zeigte, abgesehen von einer eklatanten zunehmenden Besserung der Schrift, die anfangs ganz unleserlich, zum Schluß deutlich und brauchbar geworden war, keine Änderung.

In diesem Falle wurde also außer einer eklatanten Besserung der Schrift nur subjektive Besserung erzielt.

Fall 8. Adalbert T., 40 Jahre (vom 30./12. 1918—23./3. 1919). Krankheitsbeginn angeblich im Anschlusse an einen „Gelenksrheumatismus" vor acht bis neun Jahren mit Müdigkeitsgefühl. Seit 1914 Schwäche beider Arme, Schwindel, Doppeltsehen, im weiteren Verlaufe der Krankheit Gehschwäche, Blasenbeschwerden. St. pr. Nystagmus bei allen Blickrichtungen, Hypertonie und Schwäche der unteren Extremitäten, Reflexsteigerung, Babinski +, Gang schwankend, spastisch-paretisch, Schmerzen im linken Knie. In der Zeit zwischen 10./1. — 10./2. 1919 neun intravenöse Staphylokokkeninjektionen (dreimal hintereinander 1000 M. K.). Nach der Behandlung: Nystagmus nur mehr beim Blick nach oben, Schwanken beim Gehen nur mehr angedeutet, Liniengang — wenn auch mühsam — möglich, ebenso Sesselbesteigen mit beiden Beinen und Laufschritt. Schmerzen im linken Knie verschwunden.

Fall 14. Viktor S. (21./6.—27./8. 1919). Krankheitsbeginn im Juni mit linksseitiger Hemiparese, linksseitigen Hemiparästhesien und Blasenstörung. St. pr. Feine Beweglichkeit beider Hände herabgesetzt, Bauchdecken und Cremasterreflexe fehlen, geringgradige motorische Schwäche beider Beine links mehr ausgeprägt, positiver Babinski. Gang vorsichtig, schrittweise, das linke Bein wird beim Gehen nachgezogen. In der Zeit zwischen 2./7. — 30./7. 1919 neun Staph.-Injektionen (höchste Dosis 2000 M. K.). Nach der Behandlung Gangstörung so gut wie behoben. Nach der Entlassung trat im September 1919 vorübergehende Gehunfähigkeit auf, im Dezember 1919 plötzliche Lähmung

der rechten Hand. Mitte Februar traten 1920 im Anschluß an eine grippeartige Erkrankung Erbrechen, Schlafsucht, Doppelsehen und Lähmungserscheinungen der Extremitäten auf, weshalb Pat. wieder auf die Klinik gebracht wurde (11./3 1920–28./8. 1920). St. pr.: Rotatorischer Nystagmus geringen Grades, Salivation, rechter Mundfacialis etwas schwächer innerviert, Zunge etwas nach rechts abweichend. O E.: rechtsseitige Ataxie, Parästhesien beider Hände, Bauchdeckenreflexe fehlen. U. E.: Rigores, rechts mehr ausgesprochen, P. S. R. und A. S. R. rechts stärker als links, spastischer unsicherer Gang. Vom 16./4.–30./4. 1920 sieben Staph.-Injektionen (höchste Dosis 1000 M. K.), im Anschlusse an die Kur „wesentliche Besserung", besonders in den Monaten Juni und Juli, im August treten zeitweise krampfartige Zustände der Beine auf.

Interessant ist, daß der Patient an einer rezidivierenden Periostitis litt, die seiner Angabe nach meist nach dem Einsetzen einer Verschlechterung seiner Nervenkrankheit auftrat. Im vorliegenden Fall ist auch infolge des ausgesprochenen schubweisen Verlaufes der Krankheit die Bewertung des therapeutischen Erfolges überaus schwierig. Überdies legt die unter grippösen Erscheinungen erfolgte Rezidive die Vermutung nahe, daß der Fall den Encephalitiden zuzuzählen ist.

Fall 17. Johann B. (18./8. 1919–13./9. 1919). Krankheitsbeginn 1918 mit Schwäche der Beine, derzeit Kopfschmerzen, Schwindel. St. pr. Intentionstremor der l. o. E., Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe fehlen. Babinski beiderseits positiv, Gang wackelnd. Therapie: Fünf Staph.-Injektionen in der Zeit vom 27./8. 1919–8./9. 1919). Bei der Entlassung subjektives Wohlbefinden, Intentionstremor der l. o. E. besteht noch immer, Babinski beiderseits nicht mehr deutlich, Gang normal. Hier war also, abgesehen von der subjektiven Besserung (Schwindel und Kopfschmerz waren nach der Behandlung geschwunden) der Gang sicherer geworden.

Fall 20. Justine I., 51 Jahre (19./9. 1919–20./10. 1919). Vor sechs Jahren während des Klimakteriums hat Pat. angeblich durch ein Jahr lang schlecht gesehen, gleichzeitig bestand Steifigkeit des linken Beines, unsicherer Gang. Der Zustand besserte sich, so daß Pat. 1917 bereits wieder Bergtouren machen konnte. Seit zwei Monaten Schwäche, Unsicherheit und Ameisenlaufen der Beine, Klagen über „verschwommenes Sehen". St. pr.: Pupillen nur spurweise auf Licht reagierend. Fundus: Atrophia nerv. opt. oc. utr., Pupillen abgeblaßt, besonders temporal. Bauchdeckenreflexe fehlen; u. E.: im Liegen vermag Pat. die Beine nur bis zu einem Winkel von 45 Grad zu heben, mäßiger Widerstand macht Hebung unmöglich. Beugung und Steckung im Knie gelingt beiderseits mit nur mäßiger Kraft. P. S. R. beiderseits gesteigert, links Andeutung von Patellarklonus. A. S. R. gesteigert. Romberg positiv, Gang unsicher. Therapie: Vom 3./10.–24./10 sieben Staph.-Injektionen (Höchstdosis 1000 M. K.), dazu zehn Schwitzbäder. Nach der Behandlung, abgesehen von gelegentlichen Klagen über verschwommenes Sehen, subjektives Wohlbefinden. Visus r. 6/12, l. 6/18

(mit Sehtafeln geprüft), Bauchdeckenreflexe schwach auslösbar, Gang normal (linkes Bein eine Spur schwächer als rechts).

Fall 21. Martin G., 49 Jahre (4./10. 1919—17./12. 1919), Kriegsteilnehmer. Krankheitsbeginn 1915 mit Schmerzen und langsam zunehmender Schwäche der Beine. 1918 Schwäche und Kribbeln der Hände, chronische Obstipation, nachts häufig Zuckungen der Beine. St. pr.: Mäßiger Intentionstremor, geringe Ataxie der o. E., Schrift undeutlich, Bauchdeckenreflexe, Cremasterreflexe fehlen, Tonus der u. E. etwas gesteigert. Babinski, Oppenheim positiv, Gang schwankend. Fundus rechts temporal in toto abgeblaßt. Im Laufe des Oktober 1919 acht Staph.-Injektionen (steigend bis 2000 M. K.). Nach der Behandlung subjektiv weniger ermüdbar. Schrift deutlich gebessert und geläufiger, Obstipation gebessert, Zuckungen der Beine seltener. Fundus und objektive Symptome unverändert.

Fall. 22 Richard W., 24 Jahre, Kriegsteilnehmer (9./10. 1919—16./12. 1919). 1915 nach Verschüttung „Nervenchok", Kopfschmerzen, die zwei Jahre hindurch andauerten. 1918 erneute Kopfschmerzen, langsames Fortschreiten der Störungen. St. pr.: Vertikaler und horizontaler Nystagmus, Intentionstremor, besonders rechts, Bauchdeckenreflexe fehlen, Cremasterreflexe fehlen, leichte spastische Parese und Ataxie der Beine, P. S. R. und A. S. R. gesteigert, Romberg positiv, Gang steif, etwas unsicher. Therapie: Vom 13./10.—29./10. 1919 acht Staph.-Injektionen (bis 2000 M. K.). Nach der Behandlung Intentionstremor geschwunden, subjektives Befinden gebessert (keine Kopfschmerzen), Gang sicherer, Patient geht ohne Stock recht flott, bis auf eine gewisse Unsicherheit beim Umwenden.

Fall 27. Anna S., 36 Jahre (5./2. 1920—30./3.1920). Vor sechs Jahren nach einer Entbindung rechtsseitige Hemiparese, die nach zwei Jahren ohne besondere Behandlung zurückging. Vor sechs Monaten Müdigkeitsgefühl, Schwere und totes Gefühl in den Beinen. Seit drei Monaten Blasenschwäche, Obstipation. St. pr.: Nystagmus, beiderseits Intentionstremor, Bauchdeckenreflexe, Hypertonie, motorische Schwäche, Ataxie beider Beine, Gang spastisch-paretisch, Romberg stark positiv. Therapie: In der Zeit zwischen 10./2.—13./3. 1920 neun Staph.-Injektionen (nach den Injektionen einige Male leichte Temperatursteigerung). Nach der Behandlung Gang zwar etwas spastisch, aber schon ziemlich sicher. Gegenüber dem Aufnahmsbefund erheblich gebessert, sonst objektives Befinden unverändert.

Fall 29. Juliane F., 22 Jahre (18./3. 1920—24./6. 1920). Zwischen dem 18. und 20. Jahre Menopause. Vor drei Wochen Schwindel, apoplektiform einsetzende linksseitige Lähmung, Sprachstörung. St. pr.: Linksseitige Hemiparese und Hemihypalgesie, linker Mundwinkel schwächer innerviert, Pyramidenzeichen links, Bauchdeckenreflexe links fehlend. Therapie: Zwischen dem 26./3. bis 3./5. 1920 acht Staph.-Injektionen (höchste Dosis 2000 M. K.), vom 30./3. an begann sich die Lähmung vom Zentrum peripheriewärts wieder zurückzubilden. Am 8./4. ging Pat. bereits ohne Hilfe, am 26./4. bestand links nur mehr leichtes Nachschleifen beim Gehen. Die Facialisparese war ganz verschwunden. Vom 22.—24./5. neuerlicher Krankheitsschub, rasch vorübergehende Attacke von Erbrechen, Schwindel, Taumeln, Nystagmus, Hitzegefühl der linken Wange,

die sich tatsächlich heißer anfühlte, seither dauerndes Wohlbefinden. Gang bei Bestehen von leichten Rigores und klonischen Reflexen links bis auf ein leichtes Nachschleifen des linken Beines ungestört. Pat. kann auch auf einem Bein stehen.

Im vorstehenden Fall war also kurz nach der Behandlung ein neuer Krankheitsschub aufgetreten. Wegen des schubweisen remittierenden Verlaufes scheint auch hier die Wirkung der Therapie schwer zu beurteilen.

Fall 32. Marie H., 26 Jahre (17./4.–1./7. 1920). Krankheitsbeginn anfangs 1914 mit Doppeltsehen, Gehschwäche, Zittern der linken Hand, rasche Besserung. 1917 neuerlicher Krankheitsschub, seither zunehmende Verschlimmerung. St. pr.: Nystagmus, Intentionstremor, spastische Parese der u. E., Gang spastisch-paretisch. Therapie: In der Zeit zwischen 21./4.–26./5. 1920 sieben Staph.-Injektionen (Höchstdosis 1000 M. K.), Intentionstremor schwächer, Spasmen der Beine verringert, Gang schleifend, aber mit subjektivem Gefühl der Besserung.

Fall 47. Elise B., 27 Jahre (10./1.–12./3. 1921). Krankheitsbeginn Mai 1920 mit Schwäche der Hände, Mattigkeit beim Gehen, gelegentlichem Doppeltsehen. St. pr.: Facialisparese rechts, Andeutung von Intentionstremor beider E., Schrift zittrig und undeutlich, leichte Hypertonie der u. E. mit Reflexsteigerung, Laufen mangelhaft, ebenso Stehen auf einem Bein. Gürtelförmige Sensibilitätsstörung ab D 6. Therapie: In der Zeit zwischen 15./2.–3./3. 1921 acht Staph.-Injektionen. Nach der Behandlung Doppeltsehen geschwunden, Schrift deutlich gebessert, Müdigkeitsgefühl geschwunden. Intensionstremor und leichte Rigores der u. E., Gang normal, Laufen besser als bei der Aufnahme. Sensibilitätsstörung nicht mehr nachweisbar.

Eine Gruppe von sechs Fällen wurde mit Staphylokokkenvaccine in Kombination mit Vaccineurin, resp. Neosalvarsan behandelt.

Fall 5. Dr. R. H., 27 Jahre (3./12. 1918–6./3. 1921). Krankheitsbeginn vor vier Jahren mit Parästhesien der Hände, später der Beine. Zunehmende Schwäche der Beine, seit einem Jahre Blasenschwäche, gelegentlich Stuhlinkontinenz, schmerzhaftes Spannungsgefühl der Beine. St. pr.: Andeutungen von Turmschädel, Aorteninsufficienz, Nystagmus, spastische, peripherwärts zunehmende Parese der o. und u. E., Intentionstremor, besonders links, Bauchdeckenreflexe fehlen, Aufsetzen aus der horizontalen Lage ohne Unterstützung kaum möglich, Gang nur mit Unterstützung, rechtes Bein wird nachgeschleift. Therapie: Staph.-Vaccine-Injektionen in drei Serien, hierauf Vaccineurin-Injektionen (Temperatursteigerung bis 40 Grad). Schon nach der Behandlung mit der ersten Serie (acht Staph.-Injektionen bis 1000 M. K.) fühlte sich Patient subjektiv besser, war die allgemeine Beweglichkeit erhöht und der Gang gebessert. Im Dezember 1919 erkrankte Pat. an einer fieberhaften Angina mit Tonsillarabszeß. Nach einer auf der laryngologischen Klinik vorgenommenen Tonsillektomie zeigte sich die Besserung vorherrschend, der Intentionstremor war fast vollständig geschwunden, ebenso das Spannungsgefühl in den Beinen. Vom 7./2. 1920–8./4. 1920 machte

Pat. eine zweite Staphyl.- und im Anschlusse daran eine Vaccineurin-Injektionskur. Nach dieser Kur war die Beweglichkeit der Hände so weit gebessert, daß Pat., der Zeichner ist, mehrere Stunden an Buchillustrationen arbeiten konnte. Der Gang war auch weiter — wenn auch weniger als früher — spastisch-ataktisch.

Fall 36. Marie B., 35 Jahre (vom 30./7.—8./10. 1920). 1917 trat gleichzeitig mit Aussetzen der Menses Schwäche und „totes Gefühl" der linken Hand auf. Der Gang war schleppend, seither stationär, 1919 ein 24 Stunden dauernder Verwirrtheitszustand. Vor der Aufnahme in die Klinik ein ähnlicher Zustand von sechstägiger Dauer. St. pr.: Nystagmus, Verlangsamung der Sprache und der Körperbewegungen; o. E.: leichte Parese und Intentionstremor, Bauchdeckenreflexe negativ; u. E.: spastische Paraparese mit klonischen Reflexen und Babinski, Gang nur mit ausgiebiger Unterstützung, schwankend. Pat. ist psychisch deutlich abgeschwächt. Therapie: In der Zeit zwischen 4./8.—11./9. 1920 zehn Staph.-Injektionen (bis 2000 M. K.) und sechs Neosalvarsaninjektionen (Gesamtmenge 3,15 *g*). Nach der Behandlung Parese der o. E. etwas geringer. (Pat. kann sich jetzt frisieren, die Jacke zuknöpfen, wozu sie vor der Behandlung nicht imstande war.) Kein Intentionstremor, Gang bei Vorhandensein leichter Rigores und Persistenz des Babinski ohne Unterstützung, wenn auch etwas unsicher, Sesselbesteigen mit dem rechten Bein ziemlich gut, links weniger kräftig.

Fall 39. Josef S., 25 Jahre, Kriegsteilnehmer (vom 19./10.—15./12. 1920). Krankheitsbeginn im Frühjahr 1917 mit vorübergehenden Parästhesien des linken Beines. Im Sommer 1918 während des Kriegsdienstes Schwanken beim Gehen, Zittern des rechten und linken Beines, allmählige Zunahme der Störungen. St. pr.: Nystagmus bei allen Blickrichtungen, besonders im Liegen, Schwäche im linken Mundfacialis, Parese im Gebiete des l. XII. Hirnnerven, sakkadierte Bewegungen beim Fingernasenversuch, Diadochokinesis beiderseits etwas gestört, Bauchdeckenreflexe im mittleren und unteren Quadranten fehlend. Deutliche reflektorische Spasmen der u. E., beiderseits Pat.-Klonus und Fußklonus, Babinski positiv, Gang spastisch-ataktisch, breitspurig, steifbeinig, Schwanken beim raschen Umwenden. Therapie: Vom 21./10. angefangen sieben Staph.-Injektionen (bis 1000 M. K.), dann sechs Neosalvarsaninjektionen (im ganzen 3,15 *g*). Nach der Behandlung Nystagmus gebessert, geringere Spasmen der unteren Extremitäten, dementsprechend auch die Gehfähigkeit gebessert, so daß Pat. über eine Stiege gehen kann.

Fall 40. Karl A., 37 Jahre (vom 23./11. 1920—9./4. 1921). Seit Jänner 1919 besteht Müdigkeitsgefühl im rechten Bein, das ständig zunimmt, seit zwei Monaten wird über „totes Gefühl im rechten Bein" und Müdigkeit des linken Beines geklagt, ferner besteht Obstipation und erschwertes Urinieren. St. pr.: Nystagmus, Parästhesien der Fingerspitzen, Schwäche der Bauchmuskulatur, fehlende Bauchdeckenreflexe, geringgradige spastische Parese der unteren Extremitäten, Gang taumelnd, paretisch, Hypästhesie und Hypalgesie von L 1 nach abwärts. Vom 1./12.—29./12. zehn Staph.-Injektionen (Höchstdosis 1000 M. K.), im Anschlusse daran fünf Neosalvarsaninjektionen in einwöchentlichen Intervallen (Gesamtmenge 2,40 *g*). Schon nach der ersten Staph.-Injektion Aufsetzen im Bette möglich, kein Nystagmus. Im März vermag Pat., ohne zu taumeln, mit dem Stocke zu gehen, im April war der Bauchdeckenreflex rechts auslösbar, waren die

Spasmen links geschwunden, Aufsetzen aus der horizontalen Lage gelingt ohne Schwierigkeiten. Pat. vermag, wenn auch etwas breitspurig und unsicher, frei ohne Stock zu gehen. Auch die Sensibilitätsstörung ließ sich nicht mehr nachweisen. Dagegen hatten sich während der Behandlung leichte Störungen im Bereiche der o. E. (spurweiser Intentionstremor, Adiadochokinesis) eingestellt, die noch bei Entlassung aus der Klinik bestanden.

Eine Einwirkung der Behandlung wird besonders in den Fällen anzunehmen sein, in denen es sich um einen seit langer Zeit bestehenden chronischen Krankheitsprozeß ohne Neigung zu Remissionen handelt. Hieher gehören die Fälle 1, 8, 22, 36 und 39 mit guter Besserung. Hier eine spontane Remission anzunehmen — trotz der bekannten Neigung der multiplen Sklerose zu Remissionen — wäre doch etwas gezwungen. Eine nur geringe Besserung war in fünf weiteren chronischen Fällen zu verzeichnen (2, 5, 6, 32, 40). Im Fall 2 war zwar die Besserung nicht von großem praktischen Wert, aber immerhin die Differenz gegenüber dem früheren Befinden relativ sehr bedeutend. Es stellte sich nämlich nach mindestens zweijähriger Krankheitsdauer und einer über ein Jahr bestehenden spastischen Parese mit Immobilität der unteren Extremitäten schon nach wenigen Injektionen eine deutliche Besserung der Beweglichkeit ein. Ferner waren unter den angeführten Fällen drei, bei denen die Besserung nicht die unteren, sondern die oberen Extremitäten betraf. (Schrift deutlich gebessert in den Fällen 5, 7 und 21) und ein Fall (47), in dem von vornherein die unteren Extremitäten nur wenig betroffen waren, wo sich die Hirnnervenerscheinungen zurückbildeten, auch die Schrift besserte. Auch in diesen Fällen von nicht sehr weitgehender Besserung handelt es sich um chronische Fälle, doch sei hervorgehoben, daß im Falle 40 gleichzeitig mit einer Besserung der früher progredienten Störungen an den Beinen eine früher nicht vorhandene Störung im Bereiche der Arme auftrat.

Schwieriger zu beurteilen sind die anderen Fälle, bei denen auch mit einer Spontanremission gerechnet werden muß. Hieher gehören zwei Fälle (17, 29), die sich in einem relativ frischen Stadium der Krankheit befanden, von denen der eine noch in der Klinik einen Krankheitsschub durchgemacht hat und zwei Fälle (20, 27), die schon früher länger dauernde Remissionen hatten. Immerhin spricht das prompte Einsetzen der Remis-

sionen für einen Effekt der Therapie. Im Fall 14 erweckte überdies das klinische Bild der Rezidive den Verdacht, daß es sich nicht um eine multiple Sklerose, sondern um einen Fall von epidemischer Encephalitis gehandelt haben könnte, so daß von einer Verwertung dieses Falles abgesehen wurde.

Nunmehr folgen die mit Thyphusvaccine (allein und in Kombination mit Neosalvarsan) behandelten Fälle. Der zur Behandlung verwendete Impfstoff (Typhus-Bakterien die nach Absättigung durch Typhusimmunserum in Kochsalzlösung aufgeschwemmt werden) wird nach Besredka vom Wiener Serotherapeutischen Institut hergestellt. Er ist in zwei Konzentrationen nämlich zu 250 M. K. und 500 M. K. im Kubikzentimeter erhältlich. Die Behandlung wurde so ausgeführt, daß wir gewöhnlich mit 25 M. K. (= einem Teilstrich der Pravazschen Spritze der Vaccine schwacher Konzentration) begannen und je nach der Fieberhöhe um $^1/_2$ bis 2 Teilstriche stiegen, und zwar so, daß bei Fieber unter 37·5^0 die Dosis verdoppelt, bei Fieber über 38·5^0 dieselbe Dosis wiederholt wurde. Die Zahl der provozierten Fieberanfälle betrug in der Regel sechs bis zehn. Es wurde nach Möglichkeit versucht, mindestens sechsmal Fieber über 38^0 zu erhalten. In den meisten Fällen endigte das Fieber mit dem Tage der Injektion. Nur ganz selten persistierte es über diesen hinaus. Während die Staphyl.-Injektionen in der Regel keinerlei körperliche Beschwerden verursachten und, wie oben erwähnt, auch höchst selten zu Fiebersteigerungen führten, traten bei der Thyphusinjektionsbehandlung zugleich mit dem hohen Fieber oft stürmische Reaktionserscheinungen (Prostration, Schüttelfrost, Erbrechen) auf. Diese Zustände machten am Tage nach der Entfieberung gewöhnlich einem gesteigerten subjektiven Befinden Platz.

Im ganzen wurden mit Typhusvaccine 20 Fälle behandelt, davon zwei mit Typhusvaccine allein, 18 mit Typhus in Kombination mit Neosalvarsan.

Fall 38. Agnes Sp., 43 Jahre (vom 28./9.—20./12. 1920). Krankheitsbeginn im November 1919 mit Parästhesien der Finger, Schwäche der Beine, Schwindelgefühl, seit Februar beträchtliche Gangerschwerung. St. pr.: Leichter Kopftremor, Intentionstremor der o. E., Bauchdeckenreflexe fehlen. Reflexe der u. E. gesteigert, Patellarklonus positiv, Schwanken beim Stehen, paretischer, zickzackförmiger Gang. Nach Behandlung mit acht Ty.-Injektionen (siebenmal

Fiebersteigerung, erreichte Höchsttemperatur 39,3 Grad) und sechs Neosalvarsaninjektionen (Gesamtmenge 3,15) Gang sicherer als bei der Aufnahme, wenn auch etwas stampfend, sonstiger Befund unverändert.

Fall 43. Marie Sch., 45 Jahre (vom 13./12. 1920–26./3. 1921). Krankheitsbeginn vor vier Jahren mit Ungeschicklichkeit der Hände, Parästhesien und Zusammenknicken der Beine. Besserung auf Schonung und Bädergebrauch. Bis April 1920 arbeitsfähig, um diese Zeit Schwäche der Beine. Nach ambulatorischer Ty.-Behandlung und Bäderkur abermals gebessert.

Neuerlich verschlimmert im Dezember. Vor der Aufnahme bestand Gehunfähigkeit, Blasen- und Mastdarmschwäche, Schmerzen in den Knien und im Kreuz. St. pr.: Nystagmus, Parese der Hände, rasche Ermüdbarkeit beim Stehen, fehlende Bauchdeckenreflexe, spastische Parese der u. E. mit Babinski, leichte Störungen der tiefen Sensibilität. Gang spastisch-paretisch, nur mit Unterstützung, ebenso Erheben aus der sitzenden Stellung. Therapie: Sechs Neosalvarsaninjektionen (Gesamtmenge 3,15) und zehn Ty.-Injektionen; zehnmal Temperatursteigerung (höchste Temperatur 39,3 Grad). Nach der Behandlung kein Nystagmus, Gang eklatant gebessert, geht jetzt, wenn auch auf den Stock gestützt, ziemlich sicher.

Fall 46. Hans E., 21 Jahre (vom 10./1.–16./2. 1921). Krankheitsbeginn im September 1918 mit periodischer Ermüdbarkeit, langsam fortschreitenden Spasmen der Beine, erschwertem Urinieren. Im Sommer 1921 vorübergehende rechtsseitige Gesichtslähmung. St. pr.: Rotatorischer Nystagmus, Intentionstremor links größer als rechts, Bauchdeckenreflexe im oberen Quadranten beiderseits fehlend, leichte reflektorische Spasmen und Parese der u. E., Steigerung der Kniesehnenreflexe, Dauerfußklonus und Babinski, Gang nur mit Stock, spastisch-paretisch. Therapie: In der Zeit zwischen 24./1.–11./2. acht Typhusvaccineinjektionen, jedesmal von hoher Temperatur gefolgt (Höchsttemperatur 39,6 Grad), drei Neosalvarsaninjektionen (Gesamtmenge 1,35). Nach der Behandlung Intentionstremor geringer, Abnahme der Spasmen der unteren Extremitäten, Gang sicherer, Schritte freier und größer. Pat. kann frei stehen, Miktion erleichtert.

Fall 49. David A., 24 Jahre (vom 9./3.–8./6. 1921). Vor fünf bis sechs Monaten vorübergehende Schwäche der linken Körperhälfte, im Februar Auftreten von Üblichkeiten, Schwindel, taumelndem Gang. Anfangs März Schwäche der rechten Körperhälfte. St. pr.: Nystagmus, Parese der rechten o. E., geringgradiger Intentionstremor, ausgesprochene Adiadochokinese, Schwanken des Oberkörpers beim Aufsetzen. U. E.: Mäßige Ataxie, P. S. R. rechts stärker als links, rechts Andeutung von Babinski, Gang breitspurig mit kleinen Schritten, schwankend, besonders beim Umdrehen, Romberg stark positiv, Zwangslachen, Sprache verlangsamt, schwer verständlich, Erschwerung der Wortfindung. Therapie: Zwischen 28./3.–6./4. fünf Typhusinjektionen in zwei- bis dreitägigen Intervallen (Höchsttemperatur 39,2 Grad). Schon nach der zweiten Injektion Gang ohne Schwanken, mit großen Schirtten. Pat. vermag sich fast ohne Schwanken umzudrehen. Im Anschluß an die Typhusbehandlung trat bei Pat. eine Polyarthritis mit Fieber auf, die bis anfangs Mai dauerte. Anfangs Juni: Nystagmus geringer als bei der ersten Untersuchung, nur mäßige Adiadochokinese. Gang

kaum mehr schwankend, Zwangslachen seltener, doch besteht eine merkwürdige Schreibstörung. Pat., der grobe Hantierungen gut ausführt, vermag infolge beim Schreiben auftretender krampfartiger ausfahrender Bewegungen nicht einmal seinen Namen zu schreiben. Sprache wesentlich deutlicher und schneller, bei der Entlassung nur mehr Andeutung von Skandieren.

Fall 50. M. F., 18 Jahre (vom 11./3.—11./6. 1921). Seit Jänner Taumeln beim Gehen, Sehstörung, ständiger starker Kopfschmerz. St. pr.: Nystagmus, Hände zu feinen Hantierungen ungeschickt. Beiderseitiger Intentionstremor, Bauchdeckenreflexe links fehlend, spastische Parese der u. E., Gang stampfend, taumelnd. Augenspiegelbefund (Klinik Meller): Temporale Abblassung, rechtsseitiges zentrales, linksseitiges parazentrales Skotom, beiderseitige Neuritis retrobulbaris. Visus: rechtes Auge Fingerzählen vor dem Auge, linkes Auge Fingerzählen in größerer Entfernung. Therapie: Typhusvaccine- und Neosalvarsaninjektionen. (Leider gingen in diesem Falle die Tabellen verloren, so daß die Daten der einzelnen Injektionen nicht vorlagen). Nach der Behandlung waren die Kopfschmerzen verschwunden, war rechts nur mehr eine Spur Unsicherheit beim Fingernasenversuch. Pat. ging ohne Unterstützung, vermochte sogar zu laufen, der Visus besserte sich (rechts: + 2 D. × 6/10; links: + 1,5 D. 6/12).

Fall 51. Johann V., 52 Jahre (vom 12./3.—14./5. 1921). Seit sieben Jahren rasche Ermüdbarkeit beim Gehen, Klage, daß sie manchmal wie betrunken gehe, in der letzten Zeit trat Schwäche des linken Beines auf. St. pr.: Nystagmus rotatorius, r. Mund-VII schlaffer innerviert, l. Intentionstremor angedeutet, Bauchdeckenreflexe im rechten untersten Quadranten und links völlig fehlend. Diffuse Parese und Ataxie des linken Beines, Steigerung der Kniesehnenreflexe, Babinski positiv. Beim Gehen wird das linke Bein nachgeschleift, Ermüdbarkeit beim längeren Gehen. Therapie: In der Zeit zwischen 28./3.—13./5. 13 Ty.-Injektionen (acht Fieberreaktionen über 38 Grad) und sechs Neosalvarsaninjektionen (Gesamtmenge 3,15 *g*). Nach der Behandlung wird das linke Bein nicht mehr nachgeschleift, die motorische Kraft erweist sich bei gelenkweiser Prüfung links besser, der Gang ist ausdauernder. Die Bauchdeckenreflexe sind bis auf rechts unten in allen Quadranten auslösbar.

Fall 52. B. B., 28 Jahre (vom 19./3.—18./5. 1921). Krankheitsbeginn im Frühjahr 1920 mit gesteigerter Ermüdbarkeit, im Laufe des Jahres 1920 traten plötzlich Doppeltsehen, Schwäche der Beine, Schluckstörung, Verlangsamung der Sprache auf. St. pr.: Doppelbilder beim Blick nach links. Augenspiegelbefund (Klinik Meller): Temporale Abblassung, Zentralskotom. Rotatorischer Nystagmus, Sprache verlangsamt und skandierend, Intentionstremor, Schrift zittrig, Bauchdeckenreflexe fehlen, Steigerung der Kniesehnenreflexe, rechts stärker ausgeprägt als links, Fußklonus, Babinski positiv (rechts deutlicher als links). Romberg positiv, Gang breitspurig, unsicher, schleifend, Pressen beim Urinieren. Klonisches Zittern im Fußgelenk beim Aufsetzen des rechten Beines auf den Fußboden. Psychisch: Teilnahmslos, Auffassung erschwert. Therapie: zehn Ty-vaccineinjektionen mit sieben Fiebersteigerungen (höchste Temperatur 39 Grad, während des Fiebers bestanden Üblichkeiten, Kopfschmerzen, das Gefühl, schlechter zu sehen); vier Neosalvarsaninjektionen (Gesamtmenge 1,5 *g*). Nach der Behandlung Sehvermögen gebessert, Sprache gebessert, Pat. spricht

schneller und deutlicher. Gang sicherer, subjektiv größere Sicherheit beim Gebrauch der Hände und beim Gehen. Reflexsteigerungen, Babinski unverändert.

Fall 54. Emma T., 39 Jahre (vom 12./5.—11./6. 1921). Vor drei Wochen Müdigkeit der Beine, plötzlich rechtsseitige Hemiparese und Hemiparästhesien, die sich spontan wesentlich zurückbildeten. St. pr.: Nystagmus, rechts peripherwärts zunehmende Parese und Ataxie, Störung der tiefen Sensibilität und Herabsetzung der Stereognose, Bauchdeckenreflexe bis auf links unten fehlend, u. E.: Rechts peripherwärts zunehmende Parese, mäßige Ataxie beiderseits, Gang breitbeinig, steif und unsicher. In der Zeit zwischen 21./5.—9./6. 1921 vier Ty.-Injektionen (bis 1000 M. K.) und vier Neosalvarsaninjektionen zu 0,3 *g* (höchste Temperatur 39 Grad). Die Behandlung wird auf Wunsch der Pat. vorzeitig abgebrochen. Nach der Behandlung Motilität der rechten o. E. bis auf Ungeschicklichkeit für feine Hantierungen gebessert, ebenso motorische Kraft der u. E. Gang beträchtlich gebessert, ganz unauffällig.

Fall 55. Karl O., 35 Jahre (vom 30./5.—30./8. 1921). Krankheitsbeginn im Mai l. J. mit Parästhesien beider Hände und Füße, hierauf allmählich zunehmende Schwäche beider u. E. und des linken Armes. St. pr.: Nystagmus nach rechts, distal zunehmende Parese der oberen Extremitäten mit Herabsetzung der tiefen Sensibilität und Störung der Stereognose. Tiefe Reflexe lebhaft (links mehr als rechts), rechtsseitiger Intentionstremor, Bauchdeckenreflexe fehlen. U. E.: Schwere Lähmung und reflekt. Spasmen des linken Beines, schwache Parese rechts, Steigerung des linken A. S. R. und Fußklonus links, Babinski beiderseits positiv, dissozierte Störung der Oberflächensensibilität, rechts abwärts von D_8, links abwärts von D_9. Therapie: Vom 13./6.—6./7. acht Typhusvaccineinjektionen (bis 500 M. K.), höchste Temperatur 39 Grad. Im Anschluß daran fünf Neosalvarsaninjektionen (Gesamtmenge 2,55). Schon nach der dritten Ty.-Injektion Motilität der linken oberen Extremität wesentlich gebessert. Aktive Zehenbewegungen am linken Bein möglich. Nach der Behandlung kein Nystagmus, Motibilität und Spasmen der linken oberen und unteren Extremität wesentlich gebessert, linke Hand nur für feinere Hantierungen etwas ungeschickt. Die Störungen der Stereognose und tiefen Sensibilität und der Intentionstremor geschwunden. Bauchdeckenreflexe rechts und links auslösbar, keine Störung der Oberflächensensibilität mehr nachweisbar.

Fall 60. Paula L., 32 Jahre (erste Aufnahme vom 5./12. 1917—20./3. 1918). Im Dezember 1914 trat plötzlich Gangverschlechterung, Gefühllosigkeit der Hände und Füße auf. Auf elektrische Behandlung hin besserte sich der Zustand. Neuerliche Verschlimmerung, stetige Progredienz bis zur Aufnahme. St. pr.: Nystagmus, Intentionstremor (rechts mehr als links), Bauchdeckenreflexe fehlen. U. E.: Reflexsteigerung, Gang spastisch-ataktisch. Auf Behandlung mit Elektrargol, Heißluft und Abführmittel trat Besserung ein. Zweite Aufnahme am 5./2. 1921—13./6. 1921). Infolge neuerlicher Verschlechterung des Gehvermögens suchte Pat. die Klinik wieder auf. St. pr. Nystagmus, Intentionstremor besonders rechts, Ungeschicklichkeit beider Hände für feinere Hantierungen, Bauchdeckenreflexe fehlen, Parese und Andeutung von Ataxie der rechten u. E., beiderseits Reflexionssteigerung und positiver Babinski. Gang breitbeinig, stampfend und unsicher. Therapie: elf Ty.-Injektionen (bis 125 M. K., Höchsttemperatur

40,3 Grad), dann elf Neosalvarsaninjektionen (Gesamtmenge 3,60 *g*). Nach der Behandlung: Die Unsicherheit im Gebrauche der oberen Extremitäten hat nachgelassen, Besteigen eines Sessels gelingt mit dem rechten und linken Bein gleichmäßig gut. Dritte Aufnahme (vom 10./10.—24./10. 1921). Pat. gab beim abermaligen Eintritt in die Klinik, die sie zwecks ihrer Transferierung nach Lainz aufsuchte, an, daß sich die Gangstörung bis zum August noch wesentlich gebessert hat, sie konnte eine halbe Stunde lang ohne zu ermüden gehen, sie sei aber trotzdem derzeit wegen ihrer raschen Ermüdbarkeit nicht imstande, einem Berufe nachzugehen. St. pr.: Gang breitbeinig, Nystagmus beiderseits, mäßiger Intentionstremor, Bauchdeckenreflexe fehlen; u. E.: keine Paresen, P. S. R. beiderseits gleich, gesteigert, Babinski positiv. Der gleiche Zustand bestand noch bei einer Nachuntersuchung im Jahre 1922.

Unter den 20 Fällen dieser Gruppe findet sich eine weitgehende Besserung, in drei chronischen (46, 51, 52), in vier akuten Fällen (49, 50, 54, 55), sowie in einem Falle (43), der schon früher eine Remission durchgemacht hatte, eine geringe Besserung in einem chronischen (38), und in einem schon früher remittierten Falle (60).

Bei der Zusammenfassung unserer Ergebnisse der Vaccinebehandlung der multiplen Sklerose glauben wir für die Bewertung des therapeutischen Effektes nur jene Fälle heranziehen zu dürfen, in denen es im Anschlusse an die Behandlung zu einer weitgehenden Besserung kam, da den geringgradigen Besserungen in Anbetracht des remittierenden Charakters der Krankheit eine besondere Bedeutung nicht beigemessen werden kann. Bei Anlegung dieses Maßstabes finden wir unter 49 mit Vaccine behandelten Fällen (der Fall 14 aus der Staphylokokkengruppe wurde wegen der Unsicherheit der Diagnose nicht berücksichtigt) in 15 Fällen i. e. in 30·6% aller Fälle, eine weitgehende Besserung. Diese Prozentzahl geht nach unseren eigenen Erfahrungen über die Häufigkeit der Besserungen bei anderen Behandlungsmethoden hinaus.

Besonders wichtig für die Bewertung der Vaccinetherapie erscheint es uns, die Zahl der Besserungen bei chronisch progredienten Fällen herauszuheben, die vorher keinerlei Neigung zu Remissionen gezeigt hatten. Von solchen Fällen wurden im ganzen 29 der Vaccinetherapie unterzogen, von welchen acht, das ist 27·6% eine weitgehende Besserung zeigten.

Trennen wir die mit Staphylokokkenvaccine und die mit Typhusvaccine behandelten Fälle nach den angeführten Ge-

sichtspunkten, so zeigt sich eine starke Überlegenheit der mit Typhusvaccine behandelten Fälle, bei denen die Prozentzahl weitgehender Besserung stark über die oben angeführten Zahlen hinausgeht. Es zeigt nämlich von den 20 mit Typhusvaccine behandelten Fällen acht, das ist 40% eine weitgehende Besserung und innerhalb dieser Gruppe von den acht chronischen progredienten Fällen drei, das ist 37·5%.

Allerdings muß berücksichtigt werden, daß von den mit Typhusvaccine behandelten Fällen — im Gegensatz zur Staphylokokkengruppe — die überwiegende Mehrzahl gleichzeitig mit Neosalvarsan behandelt wurde. Möglicherweise ist der Kombination von Typhusvaccine und Neosalvarsan eine besondere Wirkung zuzuschreiben. — Ein Vergleich der Vaccinebehandlung mit und ohne Neosalvarsan ist aus unserem Material leider nicht möglich, da in der Staphylokokkengruppe die Zahl der gleichzeitig mit Neosalvarsan behandelten, in der Typhusgruppe die der ohne Salvarsan behandelten Fälle zu gering ist. Bei Berücksichtigung der in der Literatur über die Neosalvarsanbehandlung der multiplen Sklerose (in der letzten Zeit wurde meistens Silbersalvarsan verwendet) niedergelegten Erfahrungen wird man die große Zahl weitgehender Besserungen bei der kombinierten Typhus-Neosalvarsanbehandlung nicht auf die Wirkung des Neosalvarsan allein zurückführen dürfen. (Siehe die Ergebnisse von Voss, der sechs Fälle mit Neosalvarsan und Silbersalvarsan behandelte, ferner von Speer und Hilpert; von den günstigeren Erfahrungen mit Silbersalvarsan ist die Beobachtung von Gerhardt, da sie sich nur auf einen Fall bezieht, nicht zu verwerten, und die aus einem relativ kleinen Material gewonnenen Ergebnisse von Kaberlah bleiben mit zwei weitgehenden Besserungen in sieben chronischen Fällen, das ist in 28·6% sogar hinter unseren Ergebnissen zurück.)

Von den 49 behandelten Fällen befand sich einer im Alter von weniger als 20 Jahren. Es handelte sich um einen frischen Fall, der durch Typhusvaccine und Neosalvarsanbehandlung weitgehend gebessert wurde. 33 Fälle (20 aus der Staphyl.-Gruppe, 13 aus der Typhusgruppe) standen im Alter von 20 bis 40 Jahren. Von diesen wurden elf Fälle (sechs aus der

Staphyl.-Gruppe, fünf aus der Typhusgruppe), das ist 33·3% weitgehend gebessert. 19 unter den 20 bis 40jährigen (15 aus der ersten und vier aus der zweiten Gruppe) zeigten chronisch progredienten Charakter. Unter ihnen wurde bei sieben Fällen (fünf aus der ersten, zwei aus der zweiten Gruppe), das ist in 36·8% eine weitgehende Besserung erzielt.

Im Alter von 40 bis 60 Jahren standen 15 Fälle (neun aus der ersten, sechs aus der zweiten Gruppe). Drei von ihnen (einer aus der ersten, zwei aus der zweiten Gruppe), das ist 20% wurden weitgehend gebessert. Zehnmal (sechs aus der ersten, vier aus der zweiten Gruppe) handelte es sich in dieser Alterskategorie um chronische Fälle. Von diesen wurde ein einziger (aus der zweiten Gruppe), das ist 10% der chronischen Fälle weitgehend gebessert.

Die Prozentzahl der Besserungen war demnach sowohl bei der Gesamtheit der behandelten Fälle, als auch bei den chronisch progredienten Fällen in der Altersgruppe von 20 bis 40 Jahren erheblich größer, als in der Gruppe von 40 bis 60 Jahren.

Gruppieren wir unsere mit Vaccine behandelten Fälle nach der Dauer ihrer Erkrankung, so finden sich in den einzelnen Gruppen weitgehende Besserungen in folgender Anzahl:

bei sieben frischen Fällen fünfmal, das ist 71·4%,

bei neun Fällen mit einer Krankheitsdauer von weniger als einem Jahr dreimal, das ist 33·3%,

bei 16 Fällen mit einer Krankheitsdauer von ein bis fünf Jahren viermal, das ist 25%,

bei 13 Fällen bei einer Krankheitsdauer von fünf bis zehn Jahren dreimal, das ist 23·1%,

bei vier Fällen mit einer Krankheitsdauer von über zehn Jahren nullmal.

Es zeigen sich demnach in Übereinstimmung mit bekannten Erfahrungen umso häufigere Besserungen, von je kürzerer Dauer der Krankheitsprozeß ist.

Im Anschluß sei noch über zehn Fälle berichtet, welche sowohl mit Staphyl.- als auch mit Typhusvaccine behandelt wurden. Die Hälfte von ihnen wurde überdies während oder nach der Typhusbehandlung noch mit Neosalvarsan behandelt.

In sechs von diesen zehn Fällen hatte die Behandlung keinen Erfolg. Die Behandlung wurde in diesen Fällen so durchgeführt, daß die Typhusvaccinebehandlung ein bis fünf Wochen (ein einziges Mal $2^1/_2$ Monate) nach der letzten Staphyl.-Injektion begonnen wurde. Ein Fall zeigte nach einer Staphyl.-Behandlung eine gute Remission, doch stellten sich einige Monate später, angeblich nach einem Kurzschluß wieder schwere Störungen ein, die durch eine nun eingeleitete Typhusvaccinebehandlung nicht beeinflußt wurde:

Fall 41. Fritz R., 32 Jahre, Kriegsteilnehmer. Im Jahre 1916 wurde Pat. infolge einer Granatexplosion verschüttet, 1918 erlitt er eine Gasvergiftung, im Oktober 1920 knickte er beim Gehen plötzlich zusammen, dann folgten Sehstörungen und Blasenbeschwerden. Erste Behandlung an der Nervenklinik vom 24./11.—20./12. 1920. St. pr.: Nystagmus, spastische Parese der unteren Extremitäten, Gang nur mit Unterstützung. Nach einer vom Dezember 1920 bis Februar 1921 im Rainerspital durchgeführten Staphyl.-Neosalvarsan-Behandlung besserte sich der Zustand beträchtlich. Anfangs März 1921 bestand der Nystagmus nur mehr beim Liegen, die unteren Extremitäten zeigten nur geringe Spasmen, Pat. konnte bereits ohne Stock gehen. Im Mai machte er Spaziergänge von vier- bis fünfstündiger Dauer. Ende Mai trat angeblich nach einem Kurzschluß, der, als er in einem elektrischen Bad saß, zustande kam, eine plötzliche Verschlimmerung ein. Er hatte ein pamstiges Gefühl in beiden Händen und konnte die Beine nicht bewegen. Bei der zweiten Spitalsaufnahme (27./9. 1921) zeigte er eine besonders links deutlich ausgesprochene Parese und Ataxie der oberen, eine schwere spastische Parese mit Beugekontraktur der unteren Extremitäten Zehn Typhusvaccine-Injektionen (nur mäßige Temperatursteigerungen) blieben ganz ohne Erfolg.

In drei Fällen also in einem ähnlichen Prozentsatz wie bei den früher besprochenen 49 Fällen, wurden — zum Teil nach wechselndem Verlauf — als Endergebnis weitgehende Besserungen erzielt.

Fall 24. Rosalie M., 36 Jahre (vom 16./10. 1919—17./2. 1920). Krankheitsbeginn im Mai 1919 mit Schwäche des linken Fußes, links totes Gefühl bis zum Knie, allmähliche Verschlechterung trotz Behandlung mit Staphylokokkenvaccine. Pressen beim Urinieren abwechselnd mit Inkontinenz, Obstipation Das linke Bein wird beim Gehen nachgeschleift. St. pr.: Beiderseits leichter Intentionstremor, Bauchdeckenreflexe rechts und links fehlend. U. E.: Linksseitige Ataxie und Herabsetzung der motorischen Kraft, Babinski beiderseits positiv, Gang breitbeinig, zickzackförmig. Therapie: Vom 15./1.—9./2. sechs Ty.-Injektionen (höchste Temperatur 39,9 Grad). Schon nach der dritten Ty.-Injektion deutliche Besserung des Ganges; der Gang ist gradlinig, weniger pare-

tisch. Nach der Behandlung ist die Ataxie der linken u. E. nicht mehr nachweisbar, dagegen besteht noch eine geringe Herabsetzung der motorischen Kraft der linken unteren Extremität. Gang außerordentlich gebessert, ohne Schwanken, mit guter Abwicklung beider Füße. Auch Stehen auf einem Bein möglich (links schwächer als rechts).

Hier war also nach anfänglicher Verschlimmerung des Zustandes während der Staphyl.-Behandlung nach der Typhusvaccinebehandlung eine deutliche Besserung eingetreten.

Fall 28. Ludmilla P. (vom 25./11. 1919–15./7. 1920). Krankheitsbeginn 1918 mit rasch vorübergehender Sehstörung, kurz darauf Schwere im linken Arm und Bein, Gangstörung, allmähliche Verschlechterung des Zustandes. St. pr.: Spur Intentionstremor links, Bauchdeckenreflexe fehlen, tiefe Reflexe der unteren Extremitäten klonisch, beiderseits deutlicher Fußklonus und Babinski, Gang etwas paretisch, schwankend, mit Versteifung des rechten Beines. In der Zeit vom 1./12.–17./12. 1920 zehn Staphylokokkenvaccine-Injektionen (höchste Dosis 2000 M. K.). Schon während der Kur und hernach tritt Besserung ein, so daß Pat. ohne Schwanken und nicht mehr spastisch geht. Mitte Juni tritt bei Pat. eine grippeartige Erkrankung auf, die zirka zehn Tage andauert. Nach dieser Erkrankung neuerliches Schwanken beim Gehen und Spasmen der u. E. In der Zeit zwischen 1./4.–26./4. fünf Ty.-Injektionen (erreichte Höchsttemperatur 38,5 Grad). Die Kur wird unterbrochen, da nach den letzten Injektionen die Temperatur ständig über der Norm blieb (obsoleter Spitzenprozeß!). Unmittelbar nach der Thyphusvaccinebehandlung tritt eine merkliche Verschlechterung des Gehvermögens ein, die aber nach kurzer Zeit wieder zurückging und von einer bis zur Entlassung andauernden Besserung gefolgt war, so zwar, daß Pat. ohne Unterstützung und ohne zu schwanken zu gehen imstande war.

Fall 31. Marie K., 20 Jahre (erste Aufnahme 16./4.–26./6. 1920). Pat. erkrankte zwei Tage vor der Aufnahme mit einem Ohnmachtsanfall, seither bestehen Schwäche, Kopfschmerzen, Mattigkeitsgefühl. St. pr.: Nystagmus beiderseits, Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links, leichte Parese der rechten oberen und unteren Extremität, ohne Spasmen und Pyramidenzeichen, Druckempfindlichkeit des linken Peroneus und Ischiadicus. In der Zeit zwischen 28./4.–15./5. sieben Staphylokokkenvaccine-Injektionen (höchste Dosis 1000 M. K.). Die Erscheinungen gingen bis auf starke Rückenschmerzen völlig zurück. Zweite Aufnahme (vom 2./11.–23./12. 1920). Trotz einer Badner Kur wieder zunehmende Gehstörung. St. pr.: Nystagmus, Intentionstremor angedeutet (links mehr als rechts), Bauchdeckenreflexe fehlen, Aufsetzen erschwert. Links Parese und Ataxie der linken u. E. ohne deutliche Spasmen, taumelnder spastischer Gang (nur mit Unterstützung möglich). Therapie: Vom 5./11.–16./12. im ganzen sechs Typhusvaccine- und sechs Neosalvarsaninjektionen (Gesamtmenge 3,0 *g*), nur mäßige Fiebersteigerung. Nach der Behandlung: Nystagmus, Intentionstremor im selben Ausmaße wie vorher, auch Bauchdeckenreflexe fehlend. Es besteht auch eine leichte, von Reflexsteigerung begleitete Parese beider Beine. Pat. vermag jedoch ohne Unterstützung zu gehen und – wenn auch etwas unsicher – auf einem Bein zu stehen.

Im vorliegenden Falle bestand also zur Zeit der Entlassung nur eine geringe Besserung, die aber in den nächsten Monaten bis zur Heilung zunahm.

Zählen wir die Ergebnisse dieser letzten Gruppe zu den früher besprochenen Ergebnissen hinzu, so ergibt sich in 18 von 59 Fällen, das ist in 30·5% aller Fälle, eine weitgehende Besserung.

Katamnestische Untersuchungen, die leider wegen der gegenwärtigen schwierigen Verhältnisse nur in zwölf Fällen und nur in einigen persönlich durchgeführt werden konnten, ergaben, wenn man von dem einen Falle (Fall 52) absieht, in welchem es — anscheinend nicht im Zusammenhange mit dem Leiden — zum Exitus kam, einen Bestand, ja in manchen Fällen sogar ein weiteres Fortschreiten der nach der Behandlung erzielten Besserung.

Die zur Zeit des Abschlusses der Arbeit Jänner 1922, ermittelten Ergebnisse sind folgende:

Fall 7 ist derzeit laut Krankengeschichte des Prof. Fuchs, bettlägerig, schwer ataktisch. Die im Anschlusse an die Vaccinebehandlung aufgetretene Besserung hat nicht standgehalten und er schreibt jetzt (Jänner 1922) gerade so zittrig als bei der Aufnahme in die Klinik. Fall 20 ist laut einer aus Villach eingelangten brieflichen Mitteilung „vollständig gesund", „viel gesünder als vor meiner eigentlichen Erkrankung" und betreibt Touristik. Fall 22 geht derzeit seinem Berufe (Schlosser) nach. Fall 31 hatte bei der im Jänner 1922 vorgenommenen Nachuntersuchung abgesehen von den fehlenden Bauchdeckenreflexen keine objektiven Krankheitszeichen, konnte gut gehen und laufen. Fall 29 schrieb, sie arbeite bei ihrer Tante (auf dem Lande) und nur nach längerem Arbeiten träten Schmerzen der Beine auf. Fall 24 zeigte bei der Nachuntersuchung einen sicheren, wenn auch etwas steifen Gang, arbeitet im Beruf (Hilfsarbeiterin), klagt aber über stärkere Ermüdbarkeit als vor der Krankheit. Fall 39 hat nach Mitteilung des Gemeindearztes einen „unveränderten Befund". Fall 43 ging bei der Nachuntersuchung ziemlich sicher, wenn auch etwas steifbeinig, die Bauchdeckenreflexe fehlten, rechts bestand eine Spur Fußklonus, positiver Babinski. Sie arbeitet in der Hauswirtschaft.

Fall 47 zeigte bei der Nachuntersuchung am 18. Jänner 1922 ganz geringe Unsicherheit der Beine beim Gehen (keine Ataxie), leichte Ataxie links beim Finger-Nasen Versuch, fehlende Bauchdeckenreflexe. Der Augenspiegelbefund ergab temporal leicht abgeblaßte Papillen, normalen Visus. Fall 50 (Nachuntersuchung am 12. Jänner 1922) ist vollkommen arbeitsfähig, geht und läuft unauffällig, der Augenbefund ergab volle Sehschärfe. Fall 54 arbeitet zuhause, klagt nur über pamstiges Gefühl in den Händen. Fall 55 schreibt (22. Jänner 1922), daß er in Arbeit stehe und über Schmerzen nicht zu klagen habe.

Das Resultat dieser katamnestischen Erhebungen scheint uns, wenn es sich auch nur um eine geringe Anzahl von Fällen und um einen verhältnismäßig geringen Zeitraum seit Vornahme der Vaccinebehandlung handelt, doch recht bemerkenswert zu sein.

Hervorheben möchten wir noch die günstige subjektive Einwirkung der Vaccinetherapie. Sie war in manchen der beobachteten Fälle direkt in die Augen springend. Oft äußerte sie sich in einem Gefühl körperlichen Wohlbehagens, verringerter Ermüdbarkeit, der Erleichterung beim Gehen usw., und zwar so unmittelbar an die Vaccineinjektionen angeschlossen, daß es schwer fällt, nicht eine Beziehung zu diesen anzunehmen. Besonders bei den Typhusvaccineinjektionen trat am Tage nach der Entfieberung fast immer ein Gefühl der Erleichterung und gesteigerten subjektiven Wohlbefindens ein, das von den Kranken meist ohne Befragen hervorgehoben wurde. Aber auch lange bestehende Schmerzen wurden beseitigt (in den Fällen 8, 17, 42). Was die objektiven Krankheitszeichen betrifft, so wird man entsprechend dem Charakter der Krankheit als einer meist chronischen Encephalitis, die dauernde Defekte (Narben) setzt, mit dem dauernden Bestehen objektiver Krankheitszeichen rechnen und sich mit der funktionellen Besserung in vielen Fällen zufriedengeben müssen. Aber auch objektive Krankheitszeichen erschienen nach der Behandlung in vielen Fällen gebessert. So verschwand der Nystagmus nach der Behandlung (in den Fällen 1, 6, 40, 43) oder wurde doch deutlich geringer (in den Fällen 8, 39, 49), traten vorher fehlende Bauchdeckenreflexe wieder auf (in den Fällen

20, 40, 51, 55), verschwanden Sensibilitätsstörungen (Fälle 40, 47). Zu den widerstandsfähigsten Symptomen gehörte das Babinskische Phänomen, ferner Reflex-Anomalien, Spasmen, die oft trotz eklatanter anderweitiger Besserung dauernd zu konstatieren waren.

Eine Erklärung für die Wirkung der Vaccine zu geben, ist derzeit nicht möglich. Bekanntermaßen werden der Vaccinewirkung drei Komponenten zugrunde gelegt, nämlich die spezifische Bakterienwirkung, die erhöhte Temperatur und das artfremde Eiweiß, die auf den Organismus, sei es im Sinne einer Herabsetzung des Blutdruckes, sei es der Durchlässigkeit der Gefäße, einer Um- und Neubildung des Blutes, kurz einer Umstimmung des ganzen Organismus wirken sollen.

Von den oben erwähnten drei Faktoren kommt bei der Behandlung der multiplen Sklerose nur der letzte (das artfremde Eiweiß) in Betracht, da eine spezifische Bakterienwirkung nicht in Frage kommt[4]), Temperatursteigerungen aber wenigstens bei der Staphylokokkenbehandlung in der überwiegenden Anzahl der Fälle nicht auftreten — bei der Typhusvaccinebehandlung könnte diese Komponente mitwirken.

Fassen wir nun die Ergebnisse der Vaccinebehandlung der multiplen Sklerose zusammen, so ergibt sich folgendes: In einem beträchtlichen Prozentsatze lassen sich bei der multiplen Sklerose durch intravenöse Injektionen von ansteigenden Mengen einer Staphylokokken- und Typhusvaccine nach den Prinzipien Wagner-Jaureggs weitgehende Besserungen erzielen. Eine solche wurde in 18 von 59 behandelten Fällen, das ist in 30·5% beobachtet.

Die Wirkung der Typhusvaccinebehandlung war, soweit sich das aus einem nicht allzu großen Material schließen läßt, der Staphylokokkenbehandlung überlegen. Es fand sich nämlich in 8 von 20 behandelten Fällen, das ist in 40% der Fälle, eine weitgehende Besserung. Auch schien es in einzelnen Fällen (siehe letzte Gruppe), daß sich durch Typhusvaccine noch ein Erfolg erreichen ließ, wenn die Staphylokokkenbehandlung unwirksam geblieben war. Inwieweit der mit der

---

[4]) **Daß Bakterienemulsionen auch auf Krankheiten, die durch andere Erreger hervorgerufen werden, günstig einwirken können, ist bekannt.**

Typhusbehandlung zumeist kombinierten Salvarsanbehandlung eine Bedeutung für die erzielten Erfolge zukommt, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, doch lassen die Literatur-Angaben über Resultate der Neosalvarsanbehandlung den Schluß zu, daß in der Typhusvaccine das wirksamere Agens zu suchen ist.

Die allerdings nur in einer geringen Zahl erhaltenen katamnestischen Nachrichten, resp. vorgenommenen Nachuntersuchungen scheinen dafür zu sprechen, daß die durch die Vaccinebehandlung erzielten Besserungen von einem gewissen Bestande sind.

Benützte Literatur.

1. Bloch: Zeit. f. g. N. II, 1910, S. 683.
2. Fränkel: Zeit. f. d. g. N. u. P. Ref. 1913, S. 171.
3. Fränkel: N. Z. 1913, S. 25.
4. Gerhardt: M. W. Nr. 49, S. 1426.
5. Gerson: Z. f. d. g. N. u. P., Bd. 24, Heft 6/7, S. 511.
6. Gerstmann: W. Kl. W. 1919, Nr. 23.
7. Gerstmann: W. Kl. W. 1920, Nr. 7.
8. Hilpert: M. M. W., Jahrg. 68, Nr. 29, S. 914/915; Z. f. d. g. N. Ref., Bd. 26, Heft 6/7, S. 432.
9. Jeliffe: Z. f. d. g. N. u. P. Ref., Heft 3/4, S. 229.
10. Kaberlah: M. Kl. 33, 1919.
11. Köper: Z. f. d. g. N. u. P. Ref. 1913.
12. Luithlen: W. M. W. 1921, Nr. 37/38.
13. Marburg: Handb. v. Lewandowsky, II. Bd., S. 911.
14. Marburg: N. Z. 1921, 40. Jahrg.
15. Speer: M. m. W. 1919, Nr. 44, S. 1260.
16. Toch: W. Kl. W. 1919, Nr. 50.
17. Voss: Z. f. d. g. N. u. P. Ref., Bd. 26, Heft 6/7, S. 501.
18. Wagner: Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie vom 11. November 1918, cit. b. Gerstmann.
19. Wagner: Vaccine-Therapie bei Nervenkrankheiten, W. M. W. 1921.

Psychiatrische Abhandlungen zur Strafgesetzreform.

III. Über Verbrechen an Geisteskranken und ihre strafgesetzliche Ahndung[1]).

Von

Dr. Heinrich Herschmann

Assistent an der psychiatr.-neurol. Klinik der Wiener Universität.

Das aktuelle Interesse, welches den strafrechtlichen Fragen im Hinblick auf die geplante Gesetzesreform in Deutschland und Österreich entgegengebracht wird, rechtfertigt auch eine Stellungnahme zu den Bestimmungen, welche sich mit den an Geisteskranken begangenen Verbrechen beschäftigen. Gegen mehrere einschlägige Bestimmungen des geltenden deutschen und österreichischen Strafgesetzes wurden von psychiatrischer Seite kritische Einwände erhoben. Es wird also zu untersuchen sein, ob und inwieweit diese Einwände zutreffend sind, und weiters, ob die gerügten Mängel in den vorliegenden Entwürfen beseitigt wurden oder nicht. Sowohl die Gesetzgebung als auch die Literatur haben sich bisher fast ausschließlich mit den an Geisteskranken verübten Sexualverbrechen beschäftigt. Nur Berze[2]) erwähnt, daß hier auch Delikte gegen die verschiedenen Rechtsgüter der Person und besonders gegen das Vermögen zu berücksichtigen sind. Nach Berze wird in solchen Fällen nach allgemeinen Gesichtspunkten vorgegangen. Es wird zu untersuchen sein, ob dies genügt, oder ob zum Schutze der Geisteskranken eigene Bestimmungen notwendig sind.

---

[1]) Vgl. hiezu I. Der Unzurechnungsfähigkeitsparagraph im neuen deutschen Strafgesetzentwurf, Jahrb. f. Psychiatrie 1922, 41. Bd., und II. Die Alkoholfrage im deutschen und österreichischen Strafgesetzentwurf, ebendort.

[2]) Berze, Verbrechen und Vergehen an Geisteskranken in Dittrichs Handb. der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Bd. VIII.

I. Anstiftung Geisteskranker zu strafbaren Handlungen.

Berze meint: „Als Verbrechen, bzw. Vergehen an Geisteskranken wäre weiters wohl auch die Verleitung Geisteskranker (sensu strictiori) zu kriminellen Handlungen zu bezeichnen".

Durch die Verleitung Geisteskranker zu kriminellen Handlungen wird ein Rechtsgut der Kranken in der Regel nicht verletzt. Der rechtswidrige Angriff richtet sich ja gegen dritte Personen. Der verleitete Geisteskranke kann nur insofern geschädigt werden, als ihn die Verübung der Straftat, zu der er verleitet worden ist, unter Umständen in Gefahr bringen kann. Auch kann den Geisteskranken in Österreich durch die Verleitung ein vermögensrechtlicher Nachteil treffen, da nach § 1310 des österr. ABGB. eine subsidiäre Schadenersatzpflicht des Geisteskranken möglich ist. Endlich kann der Verleitete wegen der begangenen Straftat bis zur Feststellung seiner Unzurechnungsfähigkeit in Untersuchungshaft gesetzt werden, also einen zeitweiligen Verlust seiner persönlichen Freiheit erleiden. Diese Umstände allein rechtfertigen wohl noch nicht die Schaffung eines neuen Deliktbegriffes. Wie sich aus seinen weiteren Ausführungen ergibt, denkt Berze vornehmlich an den durch das geltende deutsche Strafgesetz geschaffenen Zustand, wonach der Anstifter eines Geisteskranken nicht zur Verantwortung gezogen werden kann. Unter diesen Umständen enthält der Strafschutz allerdings eine bedenkliche Lücke, die Berzes Verlangen begreiflich macht. Da aber der deutsche Entwurf von 1919 in den §§ 26 und 28 das sogenannte Prinzip der Akzessorietät der Anstiftung und Beihilfe, welches dem allgemeinen Rechtsgefühl stets fremd geblieben ist, beseitigt hat, so erscheint damit diese Frage erledigt. Nach österreichischem Recht ist der Anstifter eines Geisteskranken als mittelbarer Täter schon jetzt so zu bestrafen, als ob er die betreffende Straftat selbst begangen hätte.

II. Allgemeine Bestimmung über Verbrechen an Geisteskranken.

Nur das geltende österreichische Strafgesetz enthält eine derartige Bestimmung im § 4:

„Das Verbrechen entsteht aus der Bosheit des Täters, nicht aus der Beschaffenheit desjenigen, an dem es verübt wird. Verbrechen werden also auch an ..... Unsinnigen, ... Schlafenden ..... begangen."

Diese Bestimmung ist so selbstverständlich, daß sie im österreichischen Entwurf von 1909 gestrichen wurde. Das deutsche Strafgesetz hat auf die Aufnahme einer derartigen Bestimmung seit jeher verzichtet.

III. Sexualverbrechen an Geisteskranken.

a) Geltendes deutsches Strafrecht.

§ 174, Abs. 3. Mit Zuchthaus bis zu fünf Jahren werden bestraft: Beamte, Ärzte oder andere Medizinalpersonen, welche in Gefängnissen oder in öffentlichen, zur Pflege von Kranken, Armen oder anderen Hilflosen bestimmten Anstalten beschäftigt oder angestellt sind, wenn sie mit den in das Gefängnis oder in die Anstalt aufgenommenen Personen unzüchtige Handlungen vornehmen.

Aschaffenburg[3]) hat auf einen schweren Mangel dieser Bestimmungen hingewiesen. § 174, Abs. 3, spricht nur von öffentlichen Anstalten, die privaten Anstalten bleiben unerwähnt. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß beispielsweise sittliche Verfehlungen eines in einer Privatirrenanstalt angestellten Arztes gegenüber den seiner Obhut anvertrauten Pfleglingen die gleiche strafgerichtliche Ahndung verdienen wie Vorfälle dieser Art in öffentlichen Anstalten. Auch hat sich nach Aschaffenburg gezeigt, daß der Ausdruck „andere Medizinalpersonen" nicht klar genug ist. So hat das Reichsgericht einen in erster Instanz auf Grund des § 174, Abs. 3, verurteilten Wärter einer Irrenanstalt mit der Begründung freigesprochen, daß Irrenwärter nicht als Medizinalpersonen im Sinne des § 174, Abs. 3, anzusehen sind, eine Auffassung, die gewiß nicht zutreffend ist. Außerdem ist nicht einzusehen, warum sich die Strafdrohung des § 174, Abs. 3, nur gegen Beamte und Medizinalpersonen richtet. Olshausen (zit. bei Aschaffenburg) tritt dafür ein, daß alle Funktionäre

---

[3]) In Hoches Handb. der gerichtl. Psychiatrie, Berlin 1909.

gestraft werden sollen, welche das in sie gesetzte Vertrauen dadurch täuschen, daß sie ihre Autoritätsstellung zu unzüchtigen Handlungen mit den von ihnen abhängigen Personen mißbrauchen.

§ 176, Abs. 2. Mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren wird bestraft, wer eine in einem willenlosen oder bewußtlosen Zustande befindliche oder geisteskranke Frauensperson zum außerehelichen Beischlafe mißbraucht.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter sechs Monaten ein.

Befremdlich ist vor allem, daß nur der außereheliche Beischlaf mit Geisteskranken, willenlosen oder bewußtlosen Frauenspersonen gestraft wird. Gegenüber anderen Unzuchtsakten mit derlei Personen gibt es derzeit in Deutschland keinen strafgesetzlichen Schutz.

Die zitierte Bestimmung folgt der sogenannten biologischen Methode, das heißt, es werden bloß die Geisteszustände aufgezählt, bei deren Vorhandensein der Schutz des § 176, Abs. 2, eintritt. Dagegen fehlt es an psychologischen Kriterien gänzlich. Es wird nicht gesagt, welche psychologischen Folgen die aufgezählten Geisteszustände haben müssen, damit der § 176, Abs. 2, angewendet werden könne. Da es nicht einmal eine völlig befriedigende Definition des Begriffes „Krankheit" gibt, so ist es erst recht unmöglich, die „Geisteskrankheit" in objektiver Weise abzugrenzen. Daher lauten auch die verschiedenen reichsgerichtlichen Entscheidungen darüber, was als Geisteskrankheit im Sinne des § 176, Abs. 2, anzusehen ist, widersprechend. Anderseits gibt es unzweifelhafte Fälle von Irresein, z. B. Fälle von Paranoia oder Zwangsirresein, welche die betreffende Frauensperson in ihrer Fähigkeit, dem Verführer Widerstand zu leisten, nicht im geringsten beeinträchtigen. Auf die Anführung psychologischer Kriterien kann also hier gewiß nicht verzichtet werden. Dasselbe gilt natürlich auch mutatis mutandis von den Begriffen der „Willenlosigkeit" und der „Bewußtlosigkeit". Der letztere Ausdruck ist überhaupt irreführend, denn es handelt sich nicht nur um Zustände von gänzlicher Bewußtlosigkeit, sondern auch um Zustände

von getrübtem Bewußtsein. Das ist besonders beim geschlechtlichen Mißbrauch trunkener Frauenspersonen zu beachten.

Am besten unter den derzeit geltenden Strafgesetzbüchern ist das notwendige psychologische Kriterium im italienischen Strafgesetz formuliert. Bestraft wird dort der Beischlaf dann, wenn die Frauensperson zur Zeit der Tat „infolge geistiger oder körperlicher Krankheit..... nicht in der Lage war, Widerstand zu leisten".

Von Aschaffenburg wurde unter Hinweis auf Entscheidungen des deutschen Reichsgerichtes darauf aufmerksam gemacht, daß im § 176, Abs. 2, nicht gefordert wird, daß der Täter von der Geisteskrankheit, resp. Willen- oder Bewußtlosigkeit der mißbrauchten Person Kenntnis gehabt habe. Wenn in Fällen, in welchen der abnorme Geisteszustand dem Täter nicht bekannt wurde, gleichwohl mit einem Freispruche vorgegangen werde, so stütze sich dieses dem allgemeinen Rechtsgefühl entsprechende Verhalten der Gerichte auf den § 59 des deutschen Strafgesetzes, welcher lautet: „Wenn jemand bei Begehung einer strafbaren Handlung das Vorhandensein von Tatumständen nicht kannte, welche zum gesetzlichen Tatbestande gehören ....., so sind ihm diese Umstände nicht zuzurechnen." Aschaffenburg tritt für eine Ergänzung des des § 176, Abs. 2, ein, welche diese weitläufige Interpretation überflüssig machen würde.

In der Theorie wird von den meisten Autoren zugegeben, daß ausnahmsweise auch einmal die durch Hypnose erzeugte Bewußtseinsstörung als Bewußtlosigkeit im Sinne des § 176, Abs. 2, aufgefaßt werden müsse. Die tägliche Erfahrung in der Klinik zeigt aber, daß die Meinung, als sei die Hypnotisierte in den Händen des Hypnotiseurs ein Werkzeug ohne jeden eigenen Willen, nicht zutrifft. Auf Grund der vorliegenden Kasuistik wird man sagen müssen, daß die Behauptung, in der Hypnose zum Beischlaf mißbraucht worden zu sein, zwar eine der alltäglichsten Beschuldigungen, besonders von Seite hysterischer Frauen ist, daß aber solche Fälle, wenn sie überhaupt vorkommen sollten, was durch die bisherige Kasuistik gewiß nicht einwandfrei bewiesen wird, zu den allergrößten Seltenheiten gerechnet werden müssen. Jedenfalls tut der Richter

gut, allen derartigen Behauptungen mit dem größten Mißtrauen entgegenzutreten, denn meistens sind die Anzeigerinnen schwere Hysterikerinnen, deren Lügenhaftigkeit ja nur zu bekannt ist. Im übrigen wird man ruhig behaupten dürfen, daß dort, wo es möglich ist, in der Hypnose solche Suggestionen wie die hier in Betracht kommenden mit Erfolg zu erteilen, auch außerhalb der Hypnose ein Geisteszustand besteht, der unter Umständen sogar als „Geisteskrankheit" im Sinne des § 176, Abs. 2, angesehen werden könnte.

In formaler Hinsicht wäre noch zu bemerken, daß dort, wo die Absicht des Mißbrauches zum außerehelichen Beischlafe von Haus aus bestand und wo die Hypnose in einer darauf gerichteten Absicht vorgenommen wurde, nicht der Tatbestand des § 176, Abs. 2, sondern der des § 177 vorliegt, auf welchen später eingegangen werden soll.

Über die Aufgaben, welche der Sachverständigentätigkeit des Gerichtspsychiaters bei Delikten nach § 176, Abs. 2, erwachsen, gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Den engsten Rahmen zieht hier Cramer[4]), welcher meint, daß sich der Sachverständige über die Frage, ob der Täter die Geistesstörung seines Opfers habe merken müssen, höchstens eine private Meinung bilden könne. Auch wäre zu einer exakt medizinisch-wissenschaftlichen Beantwortung dieser Frage eine eingehende, langdauernde Untersuchung des Angeschuldigten in bezug auf seine Fähigkeit, abnorme psychische Zustände zu erkennen, notwendig. Dieser Standpunkt wird im wesentlichen auch von Bumke[5]) geteilt. Nach diesem Autor „sind wir von Berufs wegen nicht verpflichtet und auch nicht befähigt zu wissen, über welches Maß von psychiatrischer Einsicht ein bestimmter Täter verfügt hat. Auch die Feststellung der Geisteskrankheit oder Bewußtlosigkeit selbst wird gerade hier der Richter ohne Unterstützung machen können, denn die Erkennung einer Störung, die er selbst nicht sieht, wird er doch höchstens bei ärztlichen Angeschuldigten voraussetzen können". Trotzdem also beide Autoren eine eigentliche Sach-

[4]) Cramer, Gerichtl. Psychiatrie, Jena 1908.

[5]) Bumke, Gerichtl. Psychiatrie in Aschaffenburgs Handb. der Psychiatrie, Leipzig und Wien 1912.

verständigentätigkeit im Falle des § 176, Abs. 2, ausschließen, halten sie doch die „private Meinung" des Psychiaters für wertvoll zur Unterstützung des Richters; auch könne der ärztliche Sachverständige den Richter darüber belehren, welche groben psychischen Störungen von den Laien oft übersehen werden. Bumke weist auch auf den bereits erwähnten häufigen Fall hin, daß die Anzeige von einer Hysterika ausgeht, deren Angaben keinen Glauben verdienen; in solchen Fällen habe dann der Sachverständige den Richter über die Fragwürdigkeit der in der Anzeige enthaltenen Behauptungen aufzuklären.

Nach Bischoff[6]) kann die Frage, ob der Täter die Geistesstörung der Mißbrauchten erkennen mußte, vom Richter selbst entschieden werden, „wenn nachweisbar ist, daß der Täter von der Geisteskrankheit wissen mußte". In den anderen Fällen sei die Zuziehung ärztlicher Sachverständiger notwendig. Für die Zuziehung ärztlicher Sachverständiger tritt auch Aschaffenburg ein. Der Sachverständige soll aussagen, „ob es nach der Art der Erkrankung und in Anbetracht der Symptome für den Täter möglich oder wahrscheinlich war, den Zustand der angegriffenen Person als krankhaft zu erkennen". Auch Berze hält die Zuziehung psychiatrischer Sachverständiger für notwendig. Das Gutachten hat sich nicht nur mit der Konstatierung der Geisteskrankheit und mit der Ergründung, inwieweit die Fähigkeit, sich gegen feindliche Angriffe zur Wehre zu setzen, durch die Geisteskrankheit gestört war, zu befassen, sondern muß auch untersuchen, ob der krankhafte Geisteszustand der angegriffenen Person für den Täter erkennbar war. Berze meint, daß die Beurteilung der letzteren Frage nur dort dem Richter allein anvertraut werden kann, wo es sich um chronische, Veränderungen nicht unterliegende Geistesstörungen handelt. Dort aber, wo sich der Geisteszustand der mißbrauchten Frau seit der Tat geändert hat, sei die Mithilfe des ärztlichen Sachverständigen schon aus dem Grunde unentbehrlich, weil in solchen Fällen nur der Sachverständige auf Grund der oft mangelhaften Aussagen imstande sei, dem Richter ein verläßliches Bild des Geisteszustandes zu geben, in welchem sich die Mißbrauchte temp.

[6]) Bischoff, Lehrb. der gerichtl. Psychiatrie, Berlin und Wien 1912.

crim. befunden hat. Es müsse einerseits in Betracht gezogen werden, daß sich der Zustand der Angegriffenen seit der Verübung der Tat erheblich verschlimmert haben könnte, so daß der Täter temp. crim. ein wesentlich unauffälligeres Zustandsbild vor sich hatte, andererseits könne natürlich auch das Umgekehrte der Fall sein. Der Laie begehe aber in beiden Fällen Fehler, weil er sich zu sehr von dem Eindruck leiten lasse, den der gegenwärtige Zustand der Beobachteten bei ihm hervorruft.

Ich habe Berze so ausführlich zitiert, weil seine Argumente in überzeigender Weise dartun, daß eine Mitwirkung des psychiatrischen Sachverständigen im Falle des § 76, Abs. 2, unerläßlich ist. Daß sich dabei die Tätigkeit des Sachverständigen in angemessenen Grenzen zu halten hat und daß es sich immer nur um ein Gutachten, nicht um eine Entscheidung, die ausschließlich in die richterliche Kompetenz fällt, handeln darf, ist selbstverständlich.

Ein Verzicht auf die Zuziehung psychiatrischer Sachverständiger ist höchstens zulässig, wenn bewiesen werden kann, daß der Täter von dritten Personen über den abnormen Zustand der mißbrauchten Person informiert war, also wenn z. B. die Geisteskrankheit der Geschändeten ortsbekannt war, oder in Fällen nach Art des von Haberda[7]) mitgeteilten, in welchem es sich um Unzuchtsakte handelte, welche der Gärtner einer Anstalt für schwachsinnige Mädchen mit einer Anzahl von Pfleglingen verübt hatte. In derartigen Fällen wird der Richter auch ohne Befragung ärztlicher Sachverständiger entscheiden können, daß der Täter von dem pathologischen Zustande seines Opfers Kenntnis hatte.

Schwierig in der Beurteilung sind die Fälle, wo eine unverheiratete geisteskranke Frau von ihrem Liebhaber aus der Anstalt genommen wird und der Liebhaber den sexuellen Verkehr mit der Entlassenen wieder aufnimmt, obwohl ihm nach der ganzen Sachlage zweifellos bekannt sein muß, daß er eine Geisteskranke vor sich hat. Hübner[8]), der zuerst auf diese, wie jeder Anstaltsarzt weiß, gar nicht so seltenen Fälle auf-

[7]) Schmidtmann (Casper-Liman), Gerichtl. Medizin, I. Bd.
Hübner, Lehrb. der forensischen Psychiatrie, Bonn 1914.

merksam gemacht hat, hält den Tatbestand des § 176, Abs. 2, für gegeben, obgleich die Bestrafung des Liebhabers dem allgemeinen Rechtsgefühl nicht entsprechen würde. Derselben Ansicht ist auch Raimann. Einige Staatsanwälte, die Hübner befragte, waren allerdings anderer Meinung. Trotzdem kann es keinem Zweifel unterliegen, daß Hübner Recht hat. Einer unserer ersten Strafrechtslehrer, den ich diesbezüglich befragte, hat mir das bestätigt. Praktische Bedeutung hat der Fall bisher, so weit mir bekannt ist, nicht erlangt; vorläufig kam es in derartigen Fällen noch nie zu einer Anklage.

§ 177. Mit Zuchthaus wird bestraft, wer durch Gewalt oder durch Drohung mit gegenwärtiger Gefahr für Leib und Leben eine Frauensperson zur Duldung des außerehelichen Beischlafes nötigt, oder wer eine Frauensperson zum außerehelichen Beischlafe mißbraucht, nachdem er sie zu diesem Zwecke in einen willenlosen oder bewußtlosen Zustand versetzt hat.

Der erste Teil des § 177 hat kein wesentliches psychiatrisches Interesse. Tatsächlich beschäftigen sich die Lehrbücher der gerichtlichen Psychiatrie auch gar nicht mit diesem Teile des Notzuchtsparagraphen. Offenbar wird angenommen, daß die allgemeine Bestimmung genügt und es eines besonderen Schutzes geisteskranker Frauenspersonen gegenüber Gewalt oder Drohung nicht bedarf. Im allgemeinen wird das auch richtig sein, zumal ja die Geisteskranke auch noch durch § 176, Abs. 2, geschützt wird. Nur ein Fall bedarf besonderer Erörterung. Im § 176, Abs. 2, fehlen, wie bereits hervorgehoben wurde, die psychologischen Kriterien, welche eine Geisteskrankheit oder Bewußtlosigkeit haben muß, damit ihr der besondere Schutz dieses Paragraphen zuteil werde. Es bleibt also reine Ermessenssache des Gerichtes, zu bestimmen, bei welchen Formen und welchen Graden der Geisteskrankheit die Anwendbarkeit des § 176, Abs. 2, eintreten soll. In diesem Punkte sind also abweichende Meinungen zulässig, nicht aber darüber, daß die Geisteskrankheit oder Bewußtlosigkeit im Sinne des § 176, Abs. 2, eine der mißbrauchten Frau temp. crim. anhaftende Eigenschaft ist, die durch ärztliche Untersuchung festgestellt werden kann. Wenn also beispielsweise bloß ein mäßiger

Grad von Geistesschwäche bei der Mißbrauchten besteht, so kann das Gericht erklären, daß hier die Anwendung des § 176, Abs. 2, unzulässig sei. Wird eine derartige Frauensperson durch Gewalt oder Drohung zur Duldung des außerehelichen Beischlafes gezwungen, so kann vom juristischen Standpunkte aus bloß untersucht werden, ob die Gewaltanwendung oder Drohung den Tatbestand des § 177 verwirklicht. Dies ist aber bei der Drohung nur dann der Fall, wenn sie sich auf Leib oder Leben bezieht und die Gegenwart betrifft. Diese Einschränkung geschieht deshalb, weil angenommen wird, daß eine geistesgesunde Frau erkennen muß, daß ihr gegenüber anderen Drohungen rechtzeitige wirksame Abwehrmaßnahmen möglich sein werden. Diese Annahme versagt aber schon bei leicht Schwachsinnigen, deren Zustand an und für sich noch nicht als Geisteskrankheit im Sinne des § 176, Abs. 2, aufgefaßt werden kann. Wenn eine solche Frauensperson durch eine Drohung des Täters zum außerehelichen Beischlafe genötigt wird, die Drohung aber nicht die im § 177 angeführten Merkmale besitzt, so kann weder § 176, Abs. 2, noch § 177, erster Fall, in Anwendung kommen. Es sind gewiß Fälle denkbar, wo der Täter seine Kenntnis von der geringen Urteilskraft der Angegriffenen, die aber noch nicht geisteskrank oder bewußtlos im Sinne des § 176, Abs. 2, ist, mit Erfolg dazu benützen kann, um durch eine Drohung, die wieder den im § 177 aufgestellten Merkmalen nicht entspricht, seinen verbrecherischen Willen zu verwirklichen. Ich glaube, daß in solchen Fällen doch eine Bestrafung nach § 177 möglich ist, weil der Täter die Mißbrauchte zum Zwecke der Duldung des außerehelichen Beischlafes in einen „willenlosen" Zustand (besser müßte man nach Aschaffenburg von einem Zustand sprechen, in welchem die Angegriffene nicht imstande war, ihren Willen, sich der geschlechtlichen Annäherung zu erwehren, zur Geltung zu bringen .....) versetzt hat, was im zweiten Teile des § 177 gleichfalls als Notzucht erklärt wird.

Während allgemein zugegeben wird, daß der Mißbrauch einer schwer berauschten Frau zum außerehelichen Beischlaf den Tatbestand des § 176, Abs. 2, darstellt, tragen einige Autoren Bedenken, die Anwendbarkeit des § 177 in jenen

Fällen zuzugestehen, wo der Alkohol in der Absicht gegeben wurde, eine Berauschung herbeizuführen und sodann die Berauschte zu mißbrauchen. Nach Haberda „dient der Alkohol wohl hauptsächlich den Zwecken des Verführers, weit seltener dem Notzüchter". Auch Aschaffenburg meint, daß die Wirkung des Alkohols im allgemeinen zu gut bekannt sei, um nicht eine Art Einwilligung der Berauschten annehmen zu dürfen. Nach Aschaffenburg soll auch der Mißbrauch Trunkener nach österreichischem und italienischem Gesetze nicht strafbar sein, weil das österreichische Gesetz von „arglistiger Betäubung", das italienische Gesetz aber von „betrügerischen Mitteln" spricht. „Eine Erwachsene muß die Folge des Alkoholgenusses in dem groben Sinne, der allein hier maßgebend sein kann, genügend erwägen können, um die Bezeichnung von Wein und Schnaps als betrügerisches Mittel, das Anbieten alkoholhaltiger Getränke als arglistige Betäubung nicht zu rechtfertigen. Das deutsche Strafgesetz enthält keinen derartig erläuternden Zusatz, doch darf wohl sinngemäß angenommen werden, daß nur ausnahmsweise der Alkohol zu einer Bestrafung auf Grund des § 177 führen kann." Welche Ausnahmsfälle Aschaffenburg hier im Auge hat, wird nicht gesagt. Vermutlich sind jene Fälle gemeint, wo der Täter seinem Opfer den Alkohol in verborgener Form, z. B. in Kaffee oder Tee, zuführt oder aber bezüglich der Qualität des verabfolgten Alkohols betrügerische Angaben macht. In solchen Fällen würde er allerdings besonders „arglistig" handeln. Wie aber Aschaffenburg selbst hervorhebt, spricht der § 177 des deutschen Strafgesetzes weder von „betrügerischen Mitteln" noch von „arglistiger Betäubung". Eine Interpretation der angezogenen Gesetzesstelle durch die Notzuchtsparagraphen anderer Strafgesetze ist jedoch nicht zulässig. Nach deutschem Strafgesetz muß demnach derjenige, welcher eine Frauensperson durch Alkohol in einen bewußtlosen Zustand versetzt und sie sodann geschlechtlich mißbraucht, wegen Notzucht bestraft werden. Zugegeben ist, daß dies dem allgemeinen Rechtsgefühl nicht ganz entspricht. Daß Cramer in Konsequenz seines bekannten Standpunktes auch hier den sogenannten „normalen" Rausch als nicht in das

Gebiet der psychiatrischen Begutachtung fallend erklärt, sei nur beiläufig erwähnt. Seinen Vorschlag, den „normalen" Rausch nicht durch Psychiater, sondern durch Toxikologen begutachten zu lassen, halte ich aber für einen wenig glücklichen Gedanken. Der Psychiater sammelt in der Klinik und Poliklinik fast täglich Erfahrungen über die Einwirkung des Alkohols auf den Menschen und speziell auf die Psyche. Die namhaftesten Arbeiten auf diesem Gebiete rühren bezeichnenderweise von Psychiatern her. Die Erfahrungen der Toxikologen, die auf das Laboratoriumsexperiment angewiesen sind, sind dagegen viel zu dürftige, als daß sie ernsthaft als Gerichtssachverständige in dieser Frage in Betracht kämen. Dazu kommt weiters, daß der „normale" Rausch nicht immer so leicht vom „pathologischen" Rausch abzugrenzen ist und daß hier noch andere Fragen, so z. B. die Frage nach der Alkoholintoleranz, auftauchen, zu deren Beantwortung psychiatrische Kenntnisse nicht entbehrt werden können.

b) Geltendes österreichisches Strafrecht.

§ 125. Wer eine Frauensperson durch gefährliche Bedrohung, wirklich ausgeübte Gewalttätigkeit oder durch arglistige Betäubung außer Stand setzt, ihm Widerstand zu bieten, und sie in diesem Zustande zu außerehelichem Beischlafe mißbraucht, begeht das Verbrechen der Notzucht.

Von psychiatrischem Interesse ist einerseits die „gefährliche Bedrohung" und anderseits die „arglistige Betäubung". Bei Besprechung der Bestimmungen des deutschen Strafgesetzes wurde dargelegt, daß Drohungen, welche bei geistesgesunden Frauen wirkungslos bleiben müssen, schon bei Vorhandensein eines leichten Grades von Schwachsinn den Widerstand der Bedrohten zu entwaffnen vermögen und daß es deshalb vom psychiatrischen Standpunkt aus nicht genügen kann, wenn bloß Drohungen mit gegenwärtiger Gefahr für Leib und Leben der Angegriffenen unter Strafsanktion gestellt werden. Das österreichische Strafgesetz zieht hier einen viel weiteren Rahmen. Darüber, was unter einer „gefährlichen Bedrohung" zu verstehen ist, gibt der § 98 b Aufschluß; danach begeht das Verbrechen der Erpressung durch „gefähr-

liche Bedrohung" derjenige, der „mittelbar oder unmittelbar, schriftlich oder mündlich, oder auf andere Art, mit oder ohne Angabe seines Namens, jemanden mit einer Verletzung an Körper, Freiheit, Ehre oder Eigentum in der Absicht bedroht, um von dem Bedrohten eine Leistung, Duldung oder Unterlassung zu erzwingen, wenn die Drohung geeignet ist, dem Bedrohten mit Rücksicht auf die Verhältnisse und die persönliche Beschaffenheit desselben, oder auf die Wichtigkeit des angedrohten Übels gegründete Besorgnisse einzuflößen; ohne Unterschied, ob die erwähnten Übel gegen den Bedrohten selbst, dessen Familie oder Verwandte, oder gegen andere unter seinen Schutz gestellte Personen gerichtet sind, und ob die Drohung einen Erfolg gehabt hat oder nicht." Dies ist wohl eine erschöpfende Aufzählung aller hier in Betracht kommenden Möglichkeiten. Von psychiatrischem Interesse ist es, daß der Tatbestand der gefährlichen Bedrohung nicht bloß von der Wichtigkeit des angedrohten Übels abhängt, sondern auch dort gegeben ist, wo eine an und für sich nicht gefährliche Bedrohung mit Rücksicht auf die persönliche Beschaffenheit des Bedrohten, also z. B. mit Rücksicht auf dessen geistige Minderwertigkeit, begründete Besorgnisse einzuflößen vermag. Es kommt also nicht darauf an, daß diese Besorgnisse objektiv begründet sind, es genügt, wenn sich der Angegriffene von seinem subjektiven Standpunkt aus ernstlich bedroht fühlen konnte. Hier schafft das österreichische Strafgesetz gewissen Kategorien Geistesschwacher und psychisch Minderwertiger einen Schutz, den ihnen die Bestimmungen des deutschen Strafgesetzes nicht gewähren.

Bezüglich der „arglistigen Betäubung" wurde schon Aschaffenburgs Meinung besprochen, derzufolge die Betäubung mit Alkohol in der Absicht, die Betäubte nachher zum außerehelichen Beischlafe zu mißbrauchen, nach österreichischem Gesetz nicht bestraft werden könne, weil die Folgen des Alkoholkonsums zu allgemein bekannt seien, als daß Verleitung zum Trinken als „arglistige Betäubung" aufgefaßt werden könnte. Nach Aschaffenburg wäre demnach unter einer „arglistigen Betäubung" nur eine solche zu verstehen, bei welcher die Anwendung des Betäubungsmittels auf eine

besonders arglistige Weise erfolgt. Eine zwingende Notwendigkeit, gerade diese Interpretation als die richtige anzuerkennen, ergibt sich jedoch aus dem Gesetzestext nicht. Der Ausdruck „arglistige Betäubung" läßt auch die Auffassung zu, daß darunter eine in arglistiger Absicht vorgenommene Betäubung und nicht bloß eine auf arglistige Art ausgeführte zu verstehen ist.

Im übrigen hat die Frage, was unter „arglistiger Betäubung" zu verstehen ist, vorwiegend juristisches Interesse; wünschenswert wäre es jedenfalls, wenn der Ausdruck „arglistige Betäubung", der, wie die kontroversen Auslegungen der Gesetzesstelle zeigen, nicht genügend klar ist, zugunsten einer eindeutigen Bestimmung ausgemerzt würde. Es wurde bereits erwähnt, daß das allgemeine Rechtsgefühl in demjenigen, der sich zur Verführung des Alkohols bedient, keinen Notzüchter erblickt; es würde aber andererseits kaum allgemeine Zustimmung finden, wenn solche Fälle ohne Strafe blieben.

§ 127. Der an einer Frauensperson, die sich ohne Zutun des Täters im Zustande der Wehr- oder Bewußtlosigkeit befindet..... unternommene außereheliche Beischlaf ist gleichfalls als Notzucht anzusehen.....

§ 128. Wer ..... eine im Zustande der Wehr- oder Bewußtlosigkeit befindliche Person zur Befriedigung seiner Lüste auf eine andere als die im § 127 bezeichnete Weise geschlechtlich mißbraucht, begeht ..... das Verbrechen der Schändung .....

Das österreichische Strafgesetz spricht hier nur von wehr- oder bewußtlosen Personen, die Geisteskrankheit wird nicht ausdrücklich erwähnt[9]). Eine Lücke entsteht dadurch nicht, weil die Geisteskrankheit in der Regel Wehrlosigkeit gegenüber sexuellen Angriffen herbeiführt, also unter den allgemeineren Begriff der Wehrlosigkeit subsumiert werden kann. Wo dies nicht der Fall ist, handelt es sich eben um bestimmte Arten von Geisteskrankheit, die des besonderen Schutzes der §§ 127 und 128 nicht bedürfen. Daß es solche Fälle gibt, wurde bereits erwähnt.

---

[9]) Vgl. dazu die späteren Ausführungen.

Bei Besprechung der einschlägigen Bestimmung des deutschen Strafgesetzes wurde hervorgehoben, daß im § 176, Abs. 2, nicht erklärt wird, welche psychologischen Kriterien die Geistesstörung haben muß, damit die Anwendbarkeit des zitierten Paragraphen eintrete. Das österreichische Strafgesetz ist hier viel deutlicher, indem es von „Wehrlosigkeit" spricht. Nach einer Entscheidung des Obersten Gerichtshofes vom 5. Mai 1882 bezeichnet der Ausdruck „Wehrlosigkeit" in den §§ 127 und 128 jenen Grad der Widerstandsunfähigkeit, dessen Herbeiführung als Tatbestandserfordernis des § 125 Strafgesetz erscheint. Der Tatbestand des § 125 ist aber nur dort gegeben, wo die Frauensperson außerstand gesetzt wird, dem Angreifer Widerstand zu leisten; dieser Zustand ist demnach als „Wehrlosigkeit" anzusehen, und nur dort, wo Geisteskrankheit, Geistesschwäche oder Bewußtseinstrübung diesen Zustand gesetzt hat, ist die Anwendung der §§ 127 und 128 zulässig. Dadurch wird klar und für den Psychiater in vollkommen befriedigender Weise bestimmt, welche Kranken des Schutzes der §§ 127 und 128 teilhaftig werden. Die Kenntnis von dem Zustande der angegriffenen Person wird in den §§ 127 und 128 nicht ausdrücklich vom Täter gefordert, doch ergibt sich aus der allgemeinen Bestimmung des § 2e, der vom Tatirrtum handelt, daß der Täter nicht gestraft werden kann, wenn er keine Kenntnis von dem wehrlosen Zustande der Mißbrauchten hatte.

Gegenüber dem deutschen Strafgesetz enthält das österreichische Strafgesetz auch insofern einen bedeutenden Vorteil, als die Geisteskranken durch den § 128 gegenüber sexuellen Angriffen jeder Art, nicht nur gegenüber dem Mißbrauch zum außerordentlichen Beischlaf geschützt werden.

Als Verbrechen nach § 132 (Verführung) wird auch bestraft, wenn jemand eine seiner Aufsicht ..... anvertraute Person zur Begehung oder Duldung einer unzüchtigen Handlung verleitet.

Geisteskranke sind der Anstalt, in der sie untergebracht sind, zur Aufsicht anvertraut. Daher kann sich ein Angestellter der Anstalt, auch wenn ihm die Geisteskranke nicht zur speziellen Aufsicht anvertraut wurde, nach § 132 schuldig

machen. In den meisten hier in Betracht kommenden Fällen wird übrigens „Wehrlosigkeit“ der Angegriffenen anzunehmen sein; damit ist aber der Tatbestand des § 127, bzw. des § 128 gegeben. Der Aburteilung nach § 132 unterliegen nur die mehrfach erwähnten Fälle von Geisteskrankheit, bei welchen „Wehrlosigkeit“ gegenüber sexuellen Angriffen nicht besteht. Das Vertrauen, welches der Anstalt bei Übergabe solcher Kranker entgegengebracht wird, würde aber gröblich mißbraucht werden, wenn sich ein Angestellter der Anstalt an einer der Obhut der Anstalt anvertrauten Frauensperson geschlechtlich verginge. Hier soll nun der § 132 schützen. Allein dieser Schutz ist nicht ausreichend; denn zum § 132 gehört das Tatbestandserfordernis der „Verführung“. Wie ich nun der Manzschen Ausgabe des österreichischen Strafgesetzes entnehme, liegt Verführung dann vor, wenn eine Person, welche weder durch unsittliches Benehmen, noch durch ihre bekannte Lebensweise dazu herausforderte, auf was immer für eine Art dahin gebracht wurde, zu Unzuchtshandlungen sich herbeizulassen. Meines Erachtens wäre der Angestellte einer Irrenanstalt, der sich mit einer Kranken der Anstalt geschlechtlich vergeht, unter allen Umständen zu bestrafen, selbst dort, wo ihn das Benehmen der Kranken zu seiner Handlung „herausgefordert“ hat. Das Vertrauen, welches ihm durch seine Anstellung entgegengebracht wird, rechtfertigt die Erwartung, daß er sich eben nicht „herausfordern“ lassen wird. Ein Unterschied zwischen öffentlichen und privaten Anstalten endlich kann nach österreichischem Gesetz sehr mit Recht nicht gemacht werden. Durch die Worte „seiner Aufsicht anvertraut“ wird zum Ausdruck gebracht, daß der Strafschutz des § 132 den Mißbrauch eines Autoritätsverhältnisses hintanhalten will; es wird also gegebenenfalls untersucht werden müssen, ob der Beschuldigte zu der Verführten tatsächlich in einem Autoritätsverhältnis gestanden ist. Zweifellos trifft in Irrenanstalten ein solches Autoritätsverhältnis bei den Ärzten, Beamten und dem Wärterpersonal zu. Auf Angestellte, welche in Irrenanstalten untergeordnete Funktionen, wie z. B. bloße Reinigungsarbeiten u. ä. besorgen und mit der Aufsicht der Kranken nichts zu tun haben, ist der § 132 natürlich nicht anwendbar.

Deutscher Strafgesetzentwurf von 1919.

§ 314 (Notzucht). Wer eine Frau durch Gewalt oder durch Drohung mit gegenwärtiger Gefahr für Leib oder Leben nötigt, den außerehelichen Beischlaf zu dulden, wird mit Zuchthaus bestraft.

Auch hier wird nur die Drohung mit gegenwärtiger Gefahr für Leib oder Leben der Angegriffenen unter Strafsanktion gesetzt. Daß diese Beschränkung nicht allen psychiatrischen Wünschen genügt, wurde schon bei Besprechung des § 177 des geltenden deutschen Strafgesetzes ausgeführt. Der im geltenden deutschen Strafrecht besonders angeführte Fall, daß der Täter eine Frau zum außerehelichen Beischlaf mißbraucht, nachdem er sie in einen willenlosen oder bewußtlosen Zustand versetzt hat, wird im Entwurf nicht ausdrücklich hervorgehoben, da nach § 9, Abs. 6, auch Hypnose oder die betäubenden Mittel als Gewaltanwendung zu betrachten sind, wenn sie gebraucht werden, um die angegriffene Person widerstandsunfähig zu machen. Im Rahmen der vorliegenden Betrachtung erübrigt sich eine Erörterung darüber, ob die Hypnose ihrem Wesen nach als das bezeichnet werden kann, was der allgemeine Sprachgebrauch unter Gewaltanwendung versteht.

§ 315 (Schändung). Wer eine Frau, die bewußtlos, geisteskrank oder wegen Geistesschwäche oder aus anderen Gründen zum Widerstand unfähig ist, zum außerehelichen Beischlafe mißbraucht, wird mit Zuchthaus bestraft.

Gegenüber dem geltenden Recht ist die Ausdehnung des Strafgesetzes auf geistesschwache Personen hervorzuheben, während aber die geisteskranke und die bewußtlose Frau unter allen Umständen nach § 315 geschützt werden, ist dies bei der geistesschwachen Frau nur dann der Fall, wenn sie infolge ihres Schwachsinns „zum Widerstand unfähig ist". Die Denkschrift zum deutschen Entwurf S. 201 begründet diese Unterscheidung folgendermaßen: „Der Strafschutz für geistesschwache Frauen soll jedoch nicht soweit gehen wie der Strafschutz für bewußtlose oder geisteskranke. Wer vorsätzlich eine bewußtlose oder geisteskranke Frau zum außerehelichen Beischlafe mißbraucht, soll wie nach geltendem Recht immer bestraft werden; darauf, ob die Mißbrauchte mit der Handlung einverstanden gewesen ist, braucht keine Rücksicht genommen

werden, da die Bewußtlose nicht einwilligen kann und der Wille einer Geisteskranken unbeachtlich ist. Anders liegt es mit der geistesschwachen Frau. Die Geistesschwäche kann auf das Geschlechtsleben ohne jeden Einfluß sein, eine geistesschwache Frau kann hier ebenso empfinden wie eine geistesgesunde. Ist dies der Fall, so besteht kein Anlaß, ihre Einwilligung außer Betracht zu lassen und den Täter wegen Schändung zu bestrafen, wenn er mit ihrem Einverständnis den außerehelichen Beischlaf vollzieht. Nur wenn die Geistesschwäche eine besonders große sinnliche Reizbarkeit zur Folge hat, die Frau gegenüber geschlechtlichen Lockungen nach der Ausdrucksweise des Entwurfes „zum Widerstand unfähig macht", soll der Strafschutz gewährt werden. Diese Begründung wird von Ärzten nur mit Kopfschütteln gelesen werden können. Zunächst ist zu bemerken, daß Geistesschwäche an sich keine sinnliche Reizbarkeit zur Folge hat. Natürlich kann auch bei einer geistesschwachen Frau abnorme sinnliche Reizbarkeit vorhanden sein, z. B. infolge eines gleichzeitig bestehenden manischen Zustandes, ein ursächlicher Zusammenhang aber zwischen den beiden Zuständen besteht nicht. Umgekehrt ist bei den geistig tiefstehenden Menschen zumeist gar keine Regung des Sexualtriebes nachweisbar. Auf diese aber wäre der § 315 nicht anwendbar, weil der Strafschutz nach den Worten der Denkschrift nur dann gewährt werden soll, wenn die Geistesschwäche eine besonders große sinnliche Reizbarkeit zur Folge hat. Bei den höchsten Graden des Schwachsinns ist aber eine rein äußerliche Einwilligung zum Sexualverkehr denkbar (und in der kriminalistischen Kasuistik finden sich solche Fälle), ohne daß die betreffende Frauensperson auch nur eine Ahnung von der Bedeutung des Vorganges hat. Die Behauptung, daß der Wille einer Geisteskranken unter allen Umständen unbeachtlich ist, trifft gewiß auch nicht überall zu. Im Widerspruch zu dieser Auffassung steht beispielsweise die Tatsache, daß Geisteskranke unter gewissen Voraussetzungen sowohl nach deutschem, wie auch nach österreichischem Privatrecht ein gültiges Testament errichten können. Weshalb sollte also gerade in bezug auf den Sexualverkehr der Wille einer geisteskranken Frau unter allen

Umständen unbeachtlich sein? Es gibt Fälle von Geistesstörung, die mit dem Sexualleben nicht das geringste zu tun haben. Eine an Paranoia oder Zwangsirresein leidende Frau kann in bezug auf ihre sexuellen Entschließungen ganz unbeeinflußt von der Krankheit sein. Wenn also psychologische Kriterien notwendig sind, und sie sind es meines Erachtens, wie früher ausgeführt wurde, in der Tat, dann müssen sie bei der Geisteskrankheit ebenso angeführt werden wie bei der Geistesschwäche. Denn in kriminalistischer Hinsicht kommt es bloß darauf an, daß die Frau zum Widerstand unfähig ist; ob Geisteskrankheit oder Geistesschwäche die Ursache dieser Unfähigkeit bildet, ist vom strafrechtlichen Standpunkte aus gleichgültig, ganz abgesehen davon, daß es medizinisch keine scharfe Grenze zwischen beiden Zuständen gibt.

Unter den Frauen, die „aus anderen Gründen zum Widerstand unfähig sind" versteht der Entwurf (Denkschrift S. 262) unter anderen auch trunkene und völlig erschöpfte Frauen. Dieser Zusatz ist wichtig, da § 315 im übrigen nur von bewußtlosen Frauen spricht, während die Wehrlosigkeit gegenüber sexuellen Angriffen bei Berauschten, sowie in Zuständen von Schlaftrunkenheit schon bei geringeren Graden von Bewußtseinsstörung eintreten kann.

Recht befremdlich wirkt, daß der deutsche Entwurf nur den Beischlaf mit geisteskranken und sonstigen widerstandsunfähigen Frauen bestraft, während gegenüber anderen unzüchtigen Handlungen die an derlei Personen verübt werden, kein Strafschutz normiert wird. Der Mangel eines solchen Strafschutzes wurde aber schon im geltenden Recht empfunden und es wurde auch, wie bereits erwähnt wurde, von psychiatrischer Seite (Aschaffenburg) auf diese Lücke des Gesetzes hingewiesen.

§ 324 (Unzucht unter Mißbrauch der Amtsgewalt). Ein Beamter, der mit einer seiner Obhut anvertrauten Person oder mit einer Person unter Mißbrauch ihrer durch die Amtsgewalt begründeten Abhängigkeit eine unzüchtige Handlung vornimmt, wird mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren bestraft.

Ebenso wird bestraft, wer in Gefangenen- oder anderen Verwahrungsanstalten, in Erziehungs- oder Besserungsanstalten,

in Anstalten für Kranke oder Hilfsbedürftige angestellt oder beschäftigt oder als Inhaber daran beteiligt ist und mit jemandem, der in der Anstalt aufgenommen ist und unter seiner Aufsicht oder Obhut steht, eine unzüchtige Handlung vornimmt.

Durch diese Fassung werden, wie auch die Denkschrift S. 268 richtig hervorhebt, alle Mängel beseitigt, welche die Kritik dem § 174, Abs. 3, des geltenden deutschen Strafgesetzes zum Vorwurf gemacht hat. Der Unterschied zwischen öffentlichen und privaten Anstalten ist beseitigt und der Strafschutz bezieht sich auf einen erweiterten Täterkreis. Zu den Personen, deren Aufsicht und Obhut die Patienten einer Irrenanstalt anvertraut sind, gehört mit in erster Reihe das Dienst- und Wartepersonal. Mit Recht wird in der Denkschrift hervorgehoben, daß gerade das Wartepersonal am meisten mit den Anstaltsinsassen in persönliche Berührung kommt und der Kranke für sein Wohlergehen auf den guten Willen seines Pflegers ganz besonders angewiesen ist. Er muß daher ganz besonders vor sexuellen Zumutungen von dieser Seite geschützt werden, was im geltenden Recht nicht geschieht. Es entspricht nicht der Absicht des Gesetzes, den Strafschutz des § 324 auf solche Fälle zu beschränken, wo der Kranke unter der speziellen Aufsicht oder Obhut des Täters stand. Dies ergibt sich aus der Denkschrift, S. 269: „Unter der Aufsicht oder Obhut des Täters steht der Anstaltsinsasse, wenn die Beaufsichtigung oder Behütung der Anstaltsinsassen überhaupt zu den Aufgaben des Täters gehört; nicht notwendig ist, daß der Täter gerade zur Aufsicht oder Obhut über den zuständig war, an dem er sich vergangen hat.“ So selbstverständlich diese Ansicht auch ist, so kann anderseits nicht bestritten werden, daß die Textierung des § 324 nach dieser Richtung hin Mißverständnisse nicht völlig ausschließt. Eine Änderung der Formulierung des § 324, welche der in der Denkschrift ausgesprochenen Ansicht gerecht wird, wäre demnach wünschenswert.

Österreichischer Entwurf von 1909.

§ 259. Wer eine Person weiblichen Geschlechtes durch Gewalt oder durch eine gegen sie oder eine ihr nahestehende Person gerichtete Drohung mit Gewalt zwingt, den außerehe-

lichen Beischlaf zu dulden, wird mit Kerker oder Gefängnis von einem bis zu zehn Jahren bestraft.

Nach § 96 des Entwurfes von 1909 ist unter Anwendung von Gewalt auch die Versetzung in einen Zustand der Wehrlosigkeit oder Bewußtlosigkeit zu verstehen. Es fällt demnach auch der Mißbrauch der Hypnose sowie betäubender Mittel unter die zitierte Bestimmung, falls dieser Mißbrauch in der Absicht auf den Sexualverkehr stattfand. Daß die Betäubung eine arglistige sei, wird nicht gefordert, es entfallen daher alle an die diesbezügliche Bestimmung des österreichischen Strafgesetzes anknüpfenden Diskussionen.

Gegenüber dem § 125 des geltenden österreichischen Strafgesetzes, der von gefährlicher Bedrohung schlechthin spricht, findet eine wesentliche Einschränkung statt, indem nur die Drohung mit Gewalt, also die gegen Leib und Leben gerichtete Drohung den Tatbestand der Notzucht verwirklichen kann; dagegen findet eine Erweiterung des Strafschutzes insofern statt, als sich die Drohung nicht nur gegen die Angegriffene, sondern auch gegen eine ihr nahestehende Person richten kann. Nach dem Motivenbericht muß es immer eine Drohung mit unmittelbar bevorstehender Gewaltanwendung sein.

Größeres psychiatrisches Interesse kommt diesen Änderungen nicht zu, zumal der folgende § 260 im großen und ganzen den notwendigen psychologischen Anforderungen entspricht. Es ist ja bereits mehrfach darauf hingewiesen worden, so besonders bei Besprechung des geltenden deutschen Strafgesetzes, daß gerade im Hinblick auf leichtere Grade des Schwachsinns eine Lücke entstehen kann, falls der Strafschutz nur auf Drohung mit unmittelbarer Gefahr gegen Leib und Leben beschränkt bleibt. Die Gefahr einer solchen gerade vom psychiatrischen Standpunkte aus nicht zu billigenden Lücke beseitigt eben der § 260.

§ 260. Wer eine Person weiblichen Geschlechtes dadurch zum außerehelichen Beischlafe nötigt, daß er sie oder eine ihr nahestehende Person mit einem rechtswidrigen Nachteil an der Freiheit, einem Angriff auf die Ehre, einer strafgerichtlichen Anzeige oder mit der Offenbarung eines Geheimnisses bedroht, dessen Bekanntwerden geeignet ist, die bürger-

liche Stellung der Bedrohten zu untergraben, wird mit Kerker von einem bis zu fünf Jahren oder mit Gefängnis von drei Monaten bis zu fünf Jahren bestraft.

Die Drohung mit einem Angriff auf das Vermögen ist im § 260 nicht enthalten, und zwar, wie aus dem Motivenbericht hervorgeht, mit Absicht. Es sei eine Frauensperson, die sich durch eine Drohung mit einem Angriffe auf das Vermögen zur Preisgabe ihrer Geschlechtsehre bestimmen lasse, nicht desselben Strafschutzes würdig wie in den im § 260 aufgezählten Fällen.

Ganz straffrei bleiben übrigens solche Fälle nicht, da hier der § 321, Abs. 2 (Nötigung) in Betracht kommt, welcher lautet:

Wer jemand zu einer Handlung, Duldung oder Unterlassung, zu der dieser nicht verpflichtet ist, dadurch nötigt, daß er ihn oder eine ihm nahestehende Person mit einem rechtswidrigen Nachteil an Freiheit, Ehre oder Vermögen bedroht, wird mit Gefängnis oder Haft ..... bestraft.

Es ist klar, daß hier ganz besonders auf den psychischen Zustand der bedrohten Person wird Rücksicht genommen werden müssen. Eine psychisch defekte Person wird schon dort genötigt sein, wo der Gesunde noch manchen Ausweg erkennt. Merkwürdig ist, daß nur die Drohung mit einem rechtswidrigen Nachteil an Vermögen strafbar sein soll. Wer also seine Schuldnerin mit Exekution bedroht, falls sie seinen sexuellen Wünschen nicht gefügig ist, kann überhaupt nicht bestraft werden, denn auch Erpressung nach § 355 kommt nicht in Betracht, da auch hier die Erlangung eines unberechtigten Vermögensvorteils zum Tatbestande gehört. Auf die Psychologie der Situation wird dabei allerdings keine Rücksicht genommen.

§ 263 (Schändung). 1. Wer eine Person weiblichen Geschlechtes, die wehrlos oder bewußtlos ist oder wegen Geistesstörung oder Geistesschwäche die Bedeutung des Vorganges nicht zu verstehen vermag, zum außerehelichen Beischlafe mißbraucht, wird mit Kerker von einem bis zu fünf Jahren oder mit Gefängnis von drei Monaten bis zu fünf Jahren bestraft.

2. Wer eine Person weiblichen Geschlechtes, die wehrlos oder bewußtlos ist oder wegen Geistesstörung oder Geistesschwäche die Bedeutung des Vorganges nicht zu verstehen vermag, zur Unzucht mißbraucht, wird mit Gefängnis von vier Wochen bis zu drei Jahren bestraft.

Als wesentlichsten Fortschritt gegenüber dem geltenden Strafgesetz hebt der Motivenbericht die ausdrückliche Anführung der geisteskranken und geistesschwachen Frau hervor. Hiebei vertritt der Motivenbericht die Ansicht, daß nach geltendem österreichischen Strafgesetz die geisteskranke und die geistesschwache Frau nicht geschützt sei. Es darf nicht übersehen werden, daß hervorragende Rechtslehrer, wie z. B. Stooß oder Lammasch auf demselben Standpunkte stehen. Stooß allerdings mit einer Einschränkung. Er meint, daß die höheren Grade des Schwachsinns, auf deren Schutz es hier ankomme, Bewußtlosigkeit bedingen. Vom medizinisch-psychologischen Standpunkte aus kann diese Behauptung nicht widerspruchlos entgegengenommen werden, da Demenz und Bewußtseinsstörung a priori nichts miteinander zu tun haben und auch hohe Grade von Demenz nicht notwendigerweise von einer Bewußtseinsstörung begleitet sein müssen.

Bei der Erörterung der einschlägigen Bestimmung des geltenden österreichischen Strafgesetzes, es ist dies der § 127, wurde in der vorliegenden Abhandlung die Geistesstörung, bzw. Geistesschwäche, falls sie einen gewissen Grad erreicht, unter den allgemeineren Begriff der Wehrlosigkeit subsumiert, und zwar, wie ich glaube, mit Recht. Aus dem Gesetze geht ja nirgends hervor, daß die Wehrlosigkeit nur in physischen Ursachen begründet sein muß und anderseits wird doch nicht bestritten werden können, daß es Geistesstörungen gibt, welche zur Wehrlosigkeit gegenüber sexuellen Zumutungen führen. Ich kann mich hier auch auf die Literatur berufen, so vor allem auf Haberda[10]), welcher außer der physischen Wehrlosigkeit noch eine solche unterscheidet, welche durch „einen Zustand von abnormer psychischer Verfassung, der eine freie Willensentscheidung oder wenigstens eine Betätigung des

---

[10]) Zitiert bei Berze.

Willens oder überhaupt ein Erfassen der Situation hindert," bedingt ist. Denselben Standpunkt vertreten auch Krafft-Ebing[11]) und Berze. Aus dem Motivenbericht zum Entwurf von 1912 geht hervor, daß unter „wehrlos" im § 263 nur Zustände verstanden werden, wo die Wehrlosigkeit in physischen Ursachen begründet ist. Die wehrlose und bewußtlose Frau sollen unter allen Umständen geschützt sein, die geisteskranke und geistesschwache Frau aber nur dort, wo sie die Bedeutung des Vorganges nicht zu verstehen vermag. Der Motivenbericht beruft sich hier auf das allgemeine Rechtsbewußtsein, welches diese Unterscheidung mache und vom Gesetzgeber verlange.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der Strafschutz des § 263 nur in jenen Fällen von Geisteskrankheit und Geistesschwäche gerechtfertigt ist, in welchen der abnorme Geisteszustand die Angegriffene verhindert, sexuellen Zumutungen Widerstand zu leisten. Auf die Notwendigkeit der Formulierung eines entsprechenden psychologischen Kriteriums wurde bereits hingewiesen. Diese Formulierung ist nicht leicht, es ergeben sich hier ähnliche Schwierigkeiten wie bei der Formulierung der psychologischen Kriterien des Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen. Die Lösung, die der österreichische Entwurf bringt, ist aber keineswegs eine glückliche. Wenn der Strafschutz auf jene Fälle beschränkt bliebe, wo die Mißbrauchte nicht einmal mehr imstande ist, die Bedeutung des Vorganges zu verstehen, so würden nur die schwersten Grade des angeborenen und erworbenen Blödsinns geschützt werden. Das wird schwerlich dem allgemeinen Rechtsgefühl entsprechen. Es ist auch der Fall denkbar, daß die Mißbrauchte zwar die Bedeutung des Vorganges versteht, aber z. B. an Wahnideen leidet, welche der Täter für seine Zwecke ausnützen kann, oder aber, daß sie infolge ihrer Geisteskrankheit gerade in sexueller Hinsicht abnorm hemmungslos ist, was dem Täter bekannt sein konnte. Jedenfalls beschränkt sich die vorgeschlagene Formulierung in einseitiger Weise auf die intellektuell Defekten. Es wäre also eine Formulierung nach dem Beispiel des italienischen Strafgesetzes vorzuziehen und der Täter dann zu bestrafen, wenn die Mißbrauchte infolge

[11]) v. Krafft-Ebing, Gerichtl. Psychopathologie, Stuttgart 1881.

Geisteskrankheit oder Geistesschwäche nicht in der Lage war, Widerstand zu leisten.

Dieselben Einwände gelten natürlich auch bezüglich des § 270, Abs. 2, welcher den homosexuellen Verkehr mit bewußtlosen und wehrlosen sowie mit solchen Personen straft, die wegen Geistesstörung oder Geistesschwäche die Bedeutung des Vorganges nicht einzusehen vermögen.

§ 273, Abs. 4. Der Arzt, Angestellte oder Diener einer öffentlichen oder privaten Heilanstalt oder Pflegeanstalt, der mit einer Kranken der Anstalt ..... den außerehelichen Beischlaf ausübt oder Unzucht treibt, wird mit Gefängnis von zwei Wochen bis zu zwei Jahren bestraft.

Unter den aufgezählten Personen fehlt der Inhaber der Anstalt, der zwar in der Regel Arzt sein wird, es aber nicht unbedingt sein muß. Bestraft wird hier nur die Unzucht mit weiblichen Personen, weshalb sexuelle Mißbräuche, welche von weiblichen Pflegepersonen an männlichen Kranken verübt werden, nach dieser Bestimmung überhaupt nicht geahndet werden können. Die Bestimmung geht aber nach einer anderen Richtung über die Absicht des Gesetzgebers, hier den Mißbrauch eines Autoritätsverhältnisses zu sexuellen Übergriffen der Strafe zuzuführen, hinaus. Nicht jeder Diener einer Heilanstalt steht, wie bereits angeführt wurde, in einem Autoritätsverhältnis zu den Kranken.

IV. Entführung Geisteskranker.

Das geltende Recht enthält weder in Deutschland noch in Österreich eine Strafdrohung gegen die Entführung Geisteskranker. Auch die widerrechtliche Befreiung eines Geisteskranken aus einer Irrenanstalt kann nach geltendem Recht nicht bestraft werden, es sei denn, daß sich der Geisteskranke oder der Geisteskrankheit Verdächtige in Haft befindet und der Anstalt vom Gerichte zur Verwahrung übergeben wurde.

Daß die Befreiung Geisteskranker durch pflichtvergessene, bestochene Wartepersonen nur disziplinär und nicht gerichtlich geahndet werden kann, wird von den Anstaltsleitungen

mit Recht als eine Lücke des Strafgesetzes empfunden. Die disziplinäre Entlassung des Wärters wirkt in derartigen Fällen keineswegs als Strafe, weil der Täter dieses Ereignis voraussieht und sich durch „entsprechende“ Höhe der Bestechungssumme schadlos hält. Ob sonst noch ein Bedürfnis nach einer Strafbestimmung gegen die Entführung Geisteskranker vorliegt, entzieht sich meiner Kenntnis, zumal diesbezüglich keine Literatur vorliegt. Es scheint jedoch ein solches Bedürfnis zu bestehen, da die beiden Entwürfe darauf Rücksicht nehmen.

a) Deutscher Entwurf.

§ 309 (Frauenraub). Wer eine Frau wider Willen durch List, Drohung oder Gewalt entführt, oder wer eine Frau entführt, die bewußtlos, geisteskrank oder wegen Geistesschwäche oder aus anderen Gründen zum Widerstand unfähig ist, wird, wenn er beabsichtigt, die Entführte zur Ehe zu bringen, mit Gefängnis bestraft.

Beabsichtigt der Entführer, die Entführte zur Unzucht zu bringen, so ist die Strafe Zuchthaus bis zu zehn Jahren.

b) Österreichischer Entwurf.

§ 255 (Entführung eines Pflegebefohlenen). Wer einen Minderjährigen, der das einundzwanzigste Lebensjahr nicht vollendet hat, oder einen Geisteskranken dem rechtmäßigen Inhaber der Obhut entführt oder vor diesem verborgen hält, oder wer einen solchen Minderjährigen oder einen Geisteskranken bestimmt, sich dieser Obhut zu entziehen, oder ihm dazu Hilfe leistet, wird mit Gefängnis oder Haft von zwei Wochen bis zu zwei Jahren bestraft.

Von diesen beiden Formeln glaube ich der österreichischen den Vorzug geben zu sollen, weil sie den weitergehenden Strafschutz bietet und die dringend notwendige Handhabe zu einer Bestrafung derjenigen schafft, welche Geisteskranke zur Flucht aus Anstalten bestimmen oder ihnen bei derlei Versuchen behilflich sind.

V. Kuppelei und Frauenhandel, geisteskranke und geistesschwache Personen betreffend.

Unter den Prostituierten befinden sich erfahrungsgemäß viele Schwachsinnige. Wer die Geisteskrankheit oder Geistesschwäche einer Frau dazu benützt, um diese zu verkuppeln, begeht eine Handlung, deren Straflosigkeit das allgemeine Rechtsgefühl nicht billigen kann. Eine ausdrückliche Erwähnung dieses Falles findet zwar weder im geltenden Recht noch auch in den beiden Entwürfen statt, doch kann bei den schwereren Formen geistiger Erkrankung und bei höhergradigem Schwachsinn die Handlung als Schändung, begangen durch Anstiftung oder mittelbare Täterschaft, qualifiziert werden. Dies gilt mutatis mutandis auch für das Delikt des Frauenhandels, so daß der Strafschutz hier als ausreichend erklärt werden kann.

VI. Tötung sowie Körperverletzung einwilligender geisteskranker und geistesschwacher Personen.

Die Tötung auf „ausdrückliches und ernstliches Verlangen" wird im deutschen Recht als eigenes Delikt behandelt und milder bestraft als die übrigen Tötungsverbrechen. Das geltende österreichische Recht macht diesen Unterschied nicht, wohl aber der österreichische Entwurf, welcher die „Tötung auf Verlangen" mit viel geringerer Strafe ahndet als alle übrigen Tötungsdelikte. „Tötung auf Verlangen" begeht derjenige, „welcher einen anderen auf dessen ernstliches Verlangen in der dadurch hervorgerufenen heftigen Gemütsbewegung tötet" (§ 289). Auch die Körperbeschädigung mit Einwilligung des Verletzten wird als eigenes Delikt betrachtet. „Wer einem anderen mit dessen Einwilligung eine schwere Verletzung am Körper oder schweren Schaden zufügt" wird milder bestraft als dies sonst für das Delikt der schweren Körperbeschädigung vorgesehen ist (§ 301).

Ein „ernstliches (nämlich ernst gemeintes) und ausdrückliches Verlangen" nach Tötung bringen manche Geisteskranke unter dem Einflusse ihrer Psychose vor, z. B. Melancholiker. Wenn jemand durch ein solches Verlangen eines melan-

cholischen Kranken in heftige Gemütsbewegung versetzt wird und dem Wunsche des Kranken in mitleidiger Absicht willfahrt, so wird man seine mildere Bestrafung billigen können; auch wenn der Täter von der Geistesstörung des Kranken Kenntnis hatte und wußte, daß der Todeswunsch durch die Psychose hervorgerufen war, ist seine mildere Bestrafung dann gerechtfertigt, wenn er nur die Absicht hatte, den Leiden des Kranken ein Ende zu bereiten. Ganz anders aber liegt der Fall, wenn der Täter den Tötungswunsch erfüllt, um dabei auch eigennützige Pläne zu verwirklichen oder wenn ihm das Verlangen des Kranken gar nur den willkommenen Vorwand zur Ausführung eigener verbrecherischer Absichten bietet. Es ist ja der Fall denkbar, daß der Täter an der Beseitigung des Kranken ein materielles oder sonstiges Interesse hat, welches so groß ist, daß er die nicht sehr hohe Strafe, welche auf das Delikt der Tötung eines Einwilligenden gesetzt ist, riskiert. Das Gesetz straft die Tötung eines Einwilligenden aus zweifachem Grunde milder; einmal deshalb, weil die Gemütsbewegung, in der sich der Täter bei der Tötung eines Einwilligenden befindet, seine Schuld sehr verkleinert, und weiters, weil das Leben desjenigen, der selbst zu sterben wünscht, nicht in solchem Maße geschützt zu werden braucht wie das Leben anderer Personen. Der letztere mildernde Umstand fällt dort weg, wo der Todeswille durch eine Geistesstörung hervorgerufen wurde; fehlt aber auch der erste Milderungsgrund, dann hat der Täter, der in dem Falle, daß er die Einwilligung des Getöteten zur Ausführung eigennütziger Pläne benützt hat, auf der moralischen Stufe eines Meuchelmörders steht, keinen Anspruch auf Nachsicht. Es ist unverkennbar, daß die gesetzlichen Bestimmungen über die Tötung Einwilligender eine gewisse Gefahr für das Leben mancher Geisteskranker nach sich ziehen. Hier einen Ausweg zu finden, ist aber sehr schwierig. Entweder muß man auf den Deliktsbegriff der „Tötung auf Verlangen“ ganz verzichten, wogegen sich verschiedene Bedenken ergeben, und sich damit begnügen, durch Schaffung eines noch weiteren Strafrahmens der psychologisch richtigen Beurteilung derartiger Fälle den Boden vorzubereiten, oder man muß den besprochenen Mangel der

Gesetzgebung einfach mit in Kauf nehmen. Groß dürfte die Zahl der hier in Betracht kommenden Verfehlungen ohnedies nicht sein.

Ähnliche Gedankengänge ergeben sich auch bezüglich des im österreichischen Entwurf enthaltenen Deliktes der „Teilnahme am Selbstmorde". § 290, Abs. 1, bestimmt: Wer einen anderen zum Selbstmorde bestimmt oder ihm dazu Hilfe leistet, wird mit Gefängnis oder Haft von vier Wochen bis zu drei Jahren bestraft, wenn dieser den Selbstmord auszuführen unternommen hat.

Wer einem Geisteskranken aus Mitleid über dessen Lage bei der Ausführung des Selbstmordplanes Beistand leistet, verdient immerhin eine gewisse Milde; wer dies aber in Verfolgung niedriger, eigennütziger Absichten tut, begeht eine Handlung, die zu den allerverwerflichsten gerechnet werden muß. Hier reicht der Strafsatz des § 290, Abs. 1, gewiß nicht aus.

VII. Die Verletzung des Berufsgeheimnisses zum Nachteile geisteskranker Personen.

Den strengsten Standpunkt nimmt hier das geltende österreichische Recht ein. In den §§ 498 und 499 wird die Preisgabe des Berufsgeheimnisses den Ärzten, Hebammen und Apothekern untersagt. Die Strafen, die auf eine Übertretung dieser Gesetzesbestimmungen gesetzt werden, sind sehr strenge. Ärzte und Hebammen können im Wiederholungsfalle sogar mit dem dauernden Verbote der Ausübung der Praxis bestraft werden. Die Pflicht zur Geheimhaltung ist eine absolute, nur „der amtlich anfragenden Behörde" gegenüber besteht sie nicht. Eine Lücke besteht insofern, als die Gehilfen der Ärzte und Hebammen, insbesondere also das Wärterpersonal, im Gesetze vergessen wurden. Auch die Studierenden der Medizin sind nicht erwähnt.

Das deutsche Strafgesetz bestraft im § 300 den Verrat des Berufsgeheimnisses an Ärzten, Hebammen, Apothekern und den Gehilfen dieser Personen. Auch hier bleiben die Studierenden der Medizin unerwähnt. Die Strafen sind milder als im österreichischen Recht.

Die Verpflichtung zur Verschwiegenheit ist, wie unter anderen Bumke behauptet, keine absolute. Bumke weist auf Entscheidungen des deutschen Reichsgerichtes hin, welches mehrfach in Urteilen ein Recht des Arztes, das Berufsgeheimnis dort zu verletzen, wo seine Wahrung mit höheren sittlichen Pflichten kollidiert, anerkannt hat. Ein Zwang, die Schweigepflicht zu verletzen, bestehe allerdings niemals für den Arzt.

Zur Frage des ärztlichen Berufsgeheimnisses liegt eine kaum mehr übersehbare Literatur von ärztlicher und juristischer Seite vor. Ohne auf Einzelheiten hier näher eingehen zu wollen, sei festgestellt, daß sich die Mehrzahl der Autoren für eine Erleichterung der geltenden Bestimmungen ausgesprochen hat. Die Anhänger dieses Standpunktes können insofern auf einen Erfolg hinweisen, als die beiden Entwürfe ihren Anforderungen entgegengekommen sind.

§ 355 des deutschen Entwurfes bestraft Ärzte, Krankenpfleger, Hebammen und Apotheker, sowie die berufsmäßigen Gehilfen dieser Personen, wenn sie ohne besondere Befugnis ein Privatgeheimnis offenbaren, das ihnen kraft ihres Berufes oder ihrer Beschäftigung anvertraut oder zugänglich geworden ist. Die Offenbarung des Geheimnisses wird jedoch dann als nicht rechtswidrig erklärt, wenn sie zur Wahrnehmung berechtigter privater oder öffentlicher Interessen erforderlich war, vorausgesetzt, daß dabei die sich gegenüberstehenden Interessen pflichtmäßig berücksichtigt worden sind.

Gegenüber dem geltenden Recht ist zunächst eine wesentliche Verbesserung zu bemerken: Das geltende Recht straft nur den Verrat „anvertrauter“ Geheimnisse; der Entwurf dagegen dehnt den Strafschutz auf die Preisgabe solcher Geheimnisse aus, die den zur Verschwiegenheit verpflichteten Personen zwar nicht von den Kranken direkt anvertraut, ihnen aber kraft ihres Berufes oder ihrer Beschäftigung zugänglich geworden sind. Wie die Denkschrift richtig bemerkt, ist das Interesse des Beteiligten und damit auch der Allgemeinheit an der Geheimhaltung in beiden Fällen das gleiche.

Die Aufzählung der zur Geheimhaltung verpflichteten Personen ist abermals insofern keine vollständige, als die

Studierenden der Medizin wiederum vergessen wurden; dieser Mangel fällt ins Gewicht, da an vielen Krankenabteilungen Studierende zur Dienstleistung zugelassen werden.

Neu ist die Bestimmung, daß die Offenbarung des Geheimnisses nicht rechtswidrig ist, wo sie zur Wahrnehmung berechtigter öffentlicher oder privater Interessen notwendig war, vorausgesetzt, daß dabei die sich gegenüberstehenden Interessen pflichtmäßig berücksichtigt worden sind.

Es ist richtig, daß, wie die Denkschrift erwähnt, die ärztlichen Kreise großes Gewicht darauf legen, daß die Voraussetzungen, unter denen das Berufsgeheimnis durchbrochen werden darf, im Gesetz umschrieben werden. Es muß aber sehr bezweifelt werden, ob dieser Versuch den Verfassern des Entwurfes gelungen ist; die Gewissensqualen, welche in den hier in Frage kommenden Fällen für den Arzt eintreten, werden nur vermehrt werden, wenn ihm das Gesetz so unscharfe Wegweiser bietet. Darüber, was ein „berechtigtes" Interesse ist, dürften im konkreten Falle die Meinungen sehr auseinandergehen. Und auch darüber, ob die Berücksichtigung der sich gegenüberstehenden Interessen eine „pflichtmäßige" war oder nicht. Es kann auch nicht übersehen werden, daß das Mitteilungsbedürfnis der meisten Menschen, auch der Ärzte, eine so großes ist, daß es vorteilhafter erscheint, wenn das Gesetz hier starre Schranken errichtet.

Damit soll natürlich keineswegs bestritten werden, daß es Fälle gibt, in welchen die Preisgabe des ärztlichen Berufsgeheimnisses geradezu eine sittliche Notwendigkeit ist. Zum Beispiel in dem von Hübner mitgeteilten Falle des halluzinierenden Lokomotivführers. Hier wäre aus der Geheimhaltung der Krankheit wahrscheinlich ein namenloses Unglück entstanden. Für derartige Fälle ist aber durch den § 22 des Entwurfes, welcher von der Nothilfe handelt, ausreichend gesorgt. § 22 bestimmt, daß eine Tat, die in Nothilfe begangen wird, nicht rechtswidrig ist. „Nothilfe leistet, wer unter pflichtmäßiger Berücksichtigung der sich gegenüberstehenden Interessen eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht, um von einem anderen die gegenwärtige, nicht anders abwendbare Gefahr eines erheblichen Schadens abzuwenden, den der andere zu

tragen rechtlich nicht verpflichtet ist." Ein Bedürfnis, in den § 355 einen besonderen Rechtfertigungsgrund aufzunehmen und so eine Preisgabe des ärztlichen Berufsgeheimnisses auch in Fällen zu ermöglichen, in denen dies die allgemeine Bestimmung des § 22 nicht gestatten würde, bestand jedenfalls nicht. Dies scheint aber doch in der Absicht der Gesetzgeber gelegen zu sein, denn andernfalls hätte die Aufnahme eines besonderen Rechtfertigungsgrundes in den § 355 keinen Zweck gehabt. Auch aus dem Vergleich des Wortlautes der Definition der Nothilfe einerseits und des besonderen Rechtfertigungsgrundes im § 355 anderseits ergibt sich, daß hier in der Frage der Preisgabe des ärztlichen Berufsgeheimnisses eine mildere Auffassung Platz greifen soll. Es kann nun gewiß nicht bestritten werden, daß jede Lockerung der ärztlichen Verschwiegenheitspflicht zu einer Erschütterung des dem Arzte vom Kranken entgegengebrachten Vertrauens führen muß; dies dürfte sich auf keinem anderen Gebiete der ärztlichen Tätigkeit so fühlbar machen, wie gerade in der psychiatrischen Praxis.

Die geübte Kritik trifft auch gegenüber dem österreichischen Entwurfe zu. Nach § 403 ist die Mitteilung des Berufsgeheimnisses nicht strafbar, wenn sie durch ein öffentliches Interesse oder ein berechtigtes Privatinteresse gerechtfertigt ist. Dies deckt sich inhaltlich mit dem § 355 des deutschen Entwurfes; die dort vorgebrachten Einwände sind demnach auch hier am Platze; für die Fälle, in welchen die Preisgabe des ärztlichen Berufsgeheimnisses vom sittlichen Standpunkt aus eine Pflicht ist, wäre meines Erachtens durch den § 12 des österreichischen Entwurfes, der vom sogenannten Notstand handelt, hinlänglich gesorgt gewesen.

In Übereinstimmung mit dem deutschen Entwurf und mit Recht straft der österreichische Entwurf nicht nur den Verrat des „anvertrauten", sondern auch den des „bekannt gewordenen" Geheimnisses. Die Aufzählung der zur Geheimhaltung verpflichteten Personen ist eine vollständige, da auch die Studierenden der Medizin nicht vergessen wurden.

Bisher war nur vom Rechte der Preisgabe eines ärztlichen Berufsgeheimnisses die Rede. Es soll nun aber auch

untersucht werden, ob unter gewissen Voraussetzungen nicht sogar eine gesetzliche Pflicht zur Preisgabe des Geheimnisses besteht. Daß eine solche Pflicht vom sittlichen Standpunkt aus bestehen kann, zeigt z. B. der erwähnte Fall Hübners.

Eine gesetzliche Verpflichtung zur Offenbarung des ärztlichen Berufsgeheimnisses liegt für den Irrenarzt und die anderen in der Irrenpflege beschäftigten Personen zunächst ganz zweifellos im Falle des § 226 des deutschen Entwurfes vor. Nach § 226 wird derjenige mit Gefängnis oder mit Geldstrafe bedroht, der von einem gemeingefährlichen Verbrechen zu einer Zeit, in der die Ausführung oder der Erfolg noch abgewendet werden kann, glaubhafte Kenntnis erhält und es vorsätzlich oder fahrlässig unterläßt, der Behörde oder dem Bedrohten rechtzeitig Anzeige zu machen. Die Strafe tritt auch dann ein, wenn der, welcher das Verbrechen versucht oder vollendet hat, nicht zurechnungsfähig war. In diesen Fällen wird man der Verpflichtung zur Preisgabe des ärztlichen Berufsgeheimnisses unbedingt zustimmen müssen. Allein auch dort, wo der Geisteskranke keine verbrecherischen Pläne hat (z. B. im Falle Hübners), kann eine Verpflichtung zur Offenbarung des Geheimnisses eintreten, wenn durch den Geisteskranken eine Lebensgefahr für andere eintritt. Nach § 291 wird wegen „unterlassener Lebensrettung" derjenige bestraft, welcher es unterläßt, einen anderen aus einer Lebensgefahr zu retten, obwohl er ihn ohne erhebliche Gefahr für sein eigenes Leben oder seine eigene Gesundheit retten kann; die Strafe tritt nur ein, wenn der Gefährdete in der Gefahr sein Leben verloren oder eine schwere Körperverletzung erlitten hat. Der Arzt des an Halluzinationen leidenden Lokomotivführers muß, um sich nicht der Gefahr einer Bestrafung nach § 291 auszusetzen, die Anzeige erstatten. Der Nachteil, der für den Lokomotivführer aus der Bekanntgabe seiner Geisteskrankheit erwächst, ist ungleich geringer als die Gefahr, welche aus der Geheimhaltung seines Zustandes für das Leben anderer Personen entstehen könnte.

Nach dem österreichischen Entwurf tritt eine Verpflichtung zur Offenbarung des Geheimnisses nur im Falle des § 241, ein, welcher inhaltlich im wesentlichen mit dem § 226 des

deutschen Entwurfes übereinstimmt. Das Delikt der „unterlassenen Lebensrettung“ kennt der österreichische Entwurf nicht.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Offenbarungspflicht des Geheimnisses sowohl im deutschen als auch im österreichischen Entwurf auf die dringendsten Fälle beschränkt bleibt, weshalb aus diesem Grunde eine Schädigung der Geisteskranken nicht erfolgen kann.

VIII. Schutz der persönlichen Freiheit geisteskranker Personen.

Die Gesetzgebung aller Kulturstaaten war mit geradezu ängstlicher Gewissenhaftigkeit darauf bedacht, Bestimmungen zu schaffen, welche die widerrechtliche Internierung geistesgesunder Personen in Irrenanstalten hintanhalten sollen. Dieses Ziel wurde mit einer derartigen Intensität angestrebt, daß dabei zwei andere nicht minder wichtige Fragen völlig in den Hintergrund geschoben wurden. Zunächst wurde, wenigstens zum Teil, von der Gesetzgebung nicht genügend darauf Bedacht genommen, daß auch der Geisteskranke ein Recht auf Schutz seiner persönlichen Freiheit hat, insolange dadurch nicht wichtigere Interessen geschädigt werden, und weiters wurde daran vergessen, daß es auch einen Anspruch Geisteskranker auf Aufnahme in eine Anstalt gibt, und zwar überall dort, wo die Internierung in der Anstalt zu seinem Schutze, seiner Behandlung oder Pflege notwendig ist. Wagner von Jauregg hat diese beiden Forderungen, nämlich den Schutz der persönlichen Rechte der Irren und das Recht der Irren auf entsprechende Pflege und Behandlung, schon 1898 formuliert und überdies 1904 verlangt, daß die Anstaltsleitung über jede erfolgte Aufnahme eines Geisteskranken die Anzeige an das Gericht zu erstatten habe, welches ausnahmslos die ärztliche Untersuchung zu veranlassen und auf Grund des Gutachtens sich nicht nur über den Bestand einer Geistesstörung auszusprechen, sondern auch über die Zulässigkeit der Internierung sich zu äußern hätte[12]).

[12]) Zitiert bei Bischoff. Die österreichische Entmündigungsordnung in Aschaffenburgs Monatsschrift für Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform, XII.

Gegenwärtig wird der Schutz der persönlichen Freiheitsrechte der Geisteskranken durch die Gesetzgebung nicht ausreichend besorgt. Der Kernpunkt des Problems ist in der Frage enthalten, ob die Zulässigkeit der Internierung eines Geisteskranken nur von der Konstatierung der Psychose abhängen soll oder ob dazu noch die Begründung der Notwendigkeit der Anstaltsinternierung erforderlich ist.

Diese Frage wird derzeit in Deutschland von den Gesetzen der einzelnen Staaten und Provinzen nicht einheitlich beantwortet[13]). In Österreich wird sie nunmehr durch den § 22 der neuen Entmündigungsordnung geregelt. Wie Berze[14]) bemerkt, hat sich die Auslegungskunst dieses Paragraphen bemächtigt und zwei divergierende Meinungen über ihn zustande gebracht. Berze vertritt, gestützt auf den Wortlaut des Paragraphen, die Anschauung, daß bereits die bloße Konstatierung der Geisteskrankheit durch die hiezu bestimmte Gerichtskommission genügt, um die Zulässigkeit der Internierung herbeizuführen. Derselben Anschauung ist auch Bischoff[15]). In der Praxis haben die verschiedenen Gerichte, wie aus Berzes Arbeit hervorgeht, nicht immer diesen Standpunkt eingenommen. Manche Gerichte haben für sich auch das Recht in Anspruch genommen, die Notwendigkeit der Internierung, also die Anstaltsbedürftigkeit zu überprüfen. In voller Schärfe wird diese Ansicht von Sternberg[16]) vertreten.

Es ergibt sich hier meines Erachtens der interessante Fall, daß Berze zwar formell im Rechte, materiell aber im Unrecht ist. Darüber, daß der § 22 nur die Konstatierung der Geisteskrankheit, nicht aber den Nachweis der Anstaltsbedürftigkeit verlangt, kann nach dem Wortlaut dieses Paragraphen wohl kein Zweifel bestehen und insofern ist also

---

13) Auf die sehr divergenten und häufig komplizierten Aufnahmsbestimmungen in den einzelnen deutschen Staaten und Provinzen einzugehen, erübrigt sich im Rahmen der vorliegenden Arbeit. Eine gute Übersicht der meisten einschlägigen Bestimmungen findet sich bei Tilkowsky in Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Bd. VIII.

14) Berze, Die Entmündigungsordnung und die Irrenanstalten, Jahrb. f. Psychiatrie, 39. Bd., 1. Heft.

15) l. c.

16) Kommentar zur Entmündigungsordnung, zitiert bei Berze.

Berze beizupflichten. Dagegen kann wohl nicht bestritten werden, daß auch der Geisteskranke ein Recht auf Schutz seiner persönlichen Freiheitsrechte besitzt und daß seine Internierung nur in solchen Fällen erfolgen darf, wo dies tatsächlich notwendig ist. Dieser Meinung dürfte wohl auch Berze sein; der Unterschied besteht nur darin, daß Berze das Recht der Gerichte darauf beschränken will, bloß die Frage des Vorhandenseins der Geistesstörung zu überprüfen, die Beurteilung der Anstaltsbedürftigkeit dagegen in die ausschließliche Kompetenz der Anstaltsleitungen weist, während ich glaube, daß auch die letztere Entscheidung durch das Gericht erfolgen soll.

Gegenwärtig besteht in Österreich die rechtlich zulässige Möglichkeit, einen Geisteskranken auch dann, wenn er weder gemeingefährlich noch sonst anstaltsbedürftig ist, zu internieren. Das ist aber ein ganz unhaltbarer Standpunkt, der sich mit dem allgemeinen Rechtsgefühl keineswegs verträgt.

Jedenfalls wird man also sagen müssen, daß derzeit in Österreich zwar dafür gesorgt ist, daß kein Geisteskranker widerrechtlich interniert werde, daß aber für den Schutz der Freiheitsrechte der Irren keine gesetzliche Bürgschaft besteht.

Nebenbei sei auf die etwas komische Art des jetzigen Anhaltungsverfahrens hingewiesen. Da die Frage der Zulässigkeit der Internierung nur von dem Ausspruche über die Geisteskrankheit abhängt, so wird die richterliche Entscheidung zu einer bloßen Farce herabgewürdigt. Der Richter als medizinischer Laie hat natürlich gar keine Möglichkeit, die psychiatrische Diagnose der Sachverständigen, von der die Entscheidung allein abhängt, zu überprüfen. Unterfängt er sich trotzdem, dies zu tun, und formell besitzt er ja die Befugnis hiezu, so wird er die schwersten Irrtümer begehen müssen. Ganz anders aber wäre seine Stellung, wenn die Geisteskrankheit durch die ärztlichen Sachverständigen konstatiert würde und dem Richter sodann die Aufgabe zufiele, in der Frage der Anstaltsbedürftigkeit eine Entscheidung zu fällen. Hier kann auch der medizinische Laie mitsprechen, denn z. B. die Gemeingefährlichkeit, um die es sich dabei häufig

handeln wird, ist kein medizinischer, sondern ein verwaltungsrechtlicher Begriff.

Das deutsche und österreichische Strafgesetz, sowie die beiden Entwürfe belegen die Einsperrung eines Menschen mit Strafe, wenn sie vorsätzlich und widerrechtlich vorgenommen wird. Die allgemeine Bestimmung reicht auch zum Schutze der Geisteskranken aus. Gefährdet sind die Interessen der Kranken nur durch die aufgezeigten Mängel der verwaltungsrechtlichen Bestimmungen[17]). Hier müßte demnach die Reform einsetzen.

Vom psychiatrischen Standpunkte aus erscheint die Internierung eines Geisteskranken in den nachfolgenden Fällen notwendig: 1. Wenn der Kranke gemeingefährlich ist, 2. wenn Selbstmordgefahr besteht, 3. wenn die Anstaltsaufnahme aus Gründen der Behandlung oder der Pflege erforderlich ist.

Der erste dieser drei Punkte kann wohl keinem Widerspruch begegnen. Es sind nur Meinungsverschiedenheiten über die Begrenzung des Begriffes „Gemeingefährlichkeit" möglich. Ich glaube, daß dieser Begriff nicht zu eng gezogen werden darf. Die Internierung eines Geisteskranken ist nicht nur dort notwendig, wo der Patient eine Gefahr für die Sicherheit des Lebens oder des Eigentums bildet, sondern auch in jenen Fällen, wo er den öffentlichen Frieden oder den Frieden einzelner Personen stört, die Sittlichkeit gröblich verletzt usw.

Daß die Internierung eines Geisteskranken bei Selbstmordgefahr unbedingt notwendig und daher zulässig ist, dürfte im allgemeinen wohl auch nicht bestritten werden. Immerhin ist aber, wie Schultze[18]) mitteilt, gelegentlich die mit Selbstmordgefahr begründete Anstaltsinternierung als unzulässig erklärt worden. So wurde von Lenzmann im deutschen Reichstag darauf hingewiesen, daß Selbstmord keine strafbare Handlung sei, demnach die Selbstmordneigung eines

---

[17]) Die Bestimmungen über das sogenannte Anhaltungsverfahren finden sich in Österreich zwar in der Entmündigungsordnung, die eine Novelle zum bürgerlichen Gesetzbuch darstellt, gehören aber ihrem Wesen nach ins Gebiet des Verwaltungsrechtes.

[18]) Schultze, Das Irrenrecht, in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien bei Franz Deuticke.

Kranken keinen Grund zu einer gegen seinen und seiner Angehörigen Willen durchzuführenden Behandlung bilden könne. Diese von ödem Formalismus getragene Auffassung kann nicht ernsthaft diskutiert werden. Sie ist übrigens von Schultze gerade mit juristischen Argumenten widerlegt worden. Dazu kommt noch, daß nach juristischer Ansicht der Wille eines Geisteskranken nicht existent ist. Selbst wenn also dem Gesunden ein Recht auf ungehinderte Selbsttötung zugestanden werden sollte, so kann dieser Standpunkt doch keinesfalls gegenüber dem Geisteskranken am Platz sein. Erwähnt sei auch noch, daß die Bestimmung über unterlassene Lebensrettung (§ 291 des deutschen Entwurfes) die Lebensgefahr, welche durch einen Selbstmordversuch hervorgerufen wurde, von dem Strafschutz nicht ausnimmt.

Die meisten Angriffsmöglichkeiten bietet die dritte psychiatrische Indikation der Internierung, die Anstaltsaufnahme zum Zwecke der Behandlung oder der Pflege. Wünscht der Kranke selbst die Aufnahme, dann kann kein Zweifel darüber bestehen, daß seinem berechtigten Ansuchen stattgegeben werden muß. Es ist daher notwendig, daß im Statut jeder Anstalt die Möglichkeit der freiwilligen Aufnahme vorgesehen sei. Anders liegt der Fall, wenn der Kranke sich gegen die Aufnahme sträubt und wenn auch die Personen, deren Wille hier sonst in Betracht kommt, also die nächsten Angehörigen oder sein gesetzlicher Vertreter, sich gegen die Aufnahme aussprechen. Ebensowenig als sonst eine eigenmächtige Behandlung zulässig ist, kann sie, so sehr dies auch vom ärztlichen Standpunkt aus bedauert werden mag, in diesem Falle rechtlich gebilligt werden. Daß dadurch mancher bei rechtzeitiger Anstaltsbehandlung noch heilbare Fall verloren gehen muß, ist selbstverständlich. Es besteht aber für niemand eine Verpflichtung, sich heilen zu lassen. Auf diesen Umstand wurde schon von Schultze nachdrücklich hingewiesen.

Die fahrlässige Freiheitsentziehung bildet weder im gegenwärtigen Strafrecht noch in den Entwürfen einen eigenen Tatbestand. Nur Beamte, welche fahrlässig eine Strafe vollstrecken, die nicht zu vollstrecken ist, werden nach § 178, Abs. 2, des deutschen Entwurfes mit Strafe bedroht. Es wäre

wünschenswert, wenn auch die fahrlässige Internierung in einer Irrenanstalt, begangen z. B. durch unabsichtliche Unterlassung der Aufnahmsanzeige, unter Strafschutz gestellt würde.

Es war im vorstehenden bereits von der eigenmächtigen Heilbehandlung die Rede. Der Tatbestand ist dem geltenden Recht fremd. Er findet sich aber in beiden Entwürfen, und zwar im § 313 des deutschen und im § 325 des österreichischen Entwurfes. In der letzteren Bestimmung wird ausdrücklich auf die Geisteskranken hingewiesen. Es heißt nämlich im § 325, Abs. 2: „Wer einen anderen, der das achtzehnte Lebensjahr nicht vollendet hat oder mangels geistiger Reife oder Gesundheit oder wegen Störung des Bewußtseins die Notwendigkeit der Behandlung nicht zu beurteilen vermag, wider den erklärten oder aus den Umständen zu erschließenden Willen des gesetzlichen Vertreters ärztlich behandelt, wird mit Gefängnis oder Haft von einer Woche bis zu einem Jahre oder mit Geldstrafe von 50 bis zu 4000 Kronen bestraft. (Vgl. hiezu die früheren Ausführungen über die Unzulässigkeit der Internierung Geisteskranker zum Zwecke ihrer Behandlung bei Widerspruch des gesetzlichen Vertreters).

Eine schablonenhafte Auslegung dieses Paragraphen wäre geeignet, den Betrieb der psychiatrischen Kliniken und Irrenanstalten unmöglich zu machen. Aus dem § 325, Abs. 2 des österreichischen Entwurfes kann herausgelesen werden, daß auch der Anstaltsarzt bei seinen therapeutischen Maßnahmen der Zustimmung des gesetzlichen Vertreters des Kranken bedarf und gegen den Willen dieses Vertreters keine Behandlung einleiten darf. Bei dem geringen Verständnis, welches die Angehörigen der Kranken den von der Anstalt getroffenen Maßnahmen häufig entgegenbringen, eröffnen sich hier Möglichkeiten, die der Gesetzgeber wohl kaum vorausgesehen haben dürfte. Gesetzt den Fall, es wäre zur Beruhigung eines tobsüchtigen Kranken vom Anstaltsarzte eine Bäder- oder Injektionsbehandlung angeordnet worden, der gesetzliche Vertreter des Kranken aber hätte gegen diese Therapie aus irgendwelchen Gründen Einspruch erhoben. Muß nun der Anstaltsarzt im Sinne des § 325, Abs. 2, seine Anordnungen zurücknehmen und es zulassen, daß der Kranke durch sein Toben

auch andere Patienten in Erregung versetzt, die Kraft der Wärter ermüdet, Wäsche zerreißt, die Zimmereinrichtung demoliert oder anderen Schaden anstiftet, bloß weil der gesetzliche Vertreter des Kranken unvernünftig, ungebildet oder von Vorurteilen erfüllt ist? Man wende nicht ein, daß auch in anderen Krankenanstalten die Behandlung der Patienten an ihre, oder, falls sie etwa bewußtlos sind, an die Zustimmung ihrer nächsten Angehörigen gebunden ist. Jede andere Krankenanstalt kann den Patienten in einem derartigen Fall entlassen, nur die Irrenanstalt kann dies in der Regel nicht tun, weil ihre Kranken zumeist entweder gemeingefährlich (im weiteren Sinne) oder selbstmordgefährlich sind. Hält man sich genau an den Wortlaut des § 325, Abs. 2, so sinkt die Irrenanstalt zu einer bloßen Verwahrungsanstalt herab; denn von einer Krankenanstalt kann doch nicht gut gesprochen werden, wenn die Vornahme oder Unterlassung jeder ärztlichen Behandlung an die Zustimmung außerhalb der Anstalt stehender Laien gebunden ist.

Eine andere Bestimmung, die ebenfalls von einer völligen Verkennung berechtigter ärztlicher Ansprüche zeigt, ist der § 464, Abs. 4, des österreichischen Entwurfes. Wegen „Übertretung gegen die Gesundheitspflege“ wird dort mit Haft- oder Geldstrafe derjenige bedroht, „der zum Zwecke eines wissenschaftlichen Versuches an einem Menschen ein Mittel oder Verfahren anwendet, durch welches dieser der Gefahr einer Verletzung am Körper oder eines Schadens an der Gesundheit ausgesetzt werden kann.“ Man kann ruhig sagen, daß mit der Gesetzwerdung dieses Paragraphen die therapeutische Forschung in Österreich begraben wäre. Niemand wird die Ansicht vertreten wollen, daß die Ablegung der medizinischen Prüfungen den betreffenden ohneweiters bereits zur Vornahme neuer Heilverfahren an Kranken berechtigen soll. Es ist ein durchaus zu billigender Standpunkt, wenn die Gesetzgebung hier Kautelen schaffen will, die eine Schädigung der Kranken durch unwissende oder leichtsinnige Ärzte hintanzuhalten bestimmt sind. Daß dieses Bestreben aber nicht zu dem extremen Verbot des § 464, Abs. 4, führen darf, ist ebenso selbstverständlich. Es sei erlaubt, die Konsequenzen dieses Verbotes

an einem dem Verfasser naheliegenden Beispiel zu demonstrieren. Vor fünf Jahren hat von Wagner seine Malariatherapie der progressiven Paralyse begonnen. Bei diesem Verfahren wird der Kranke mit dem Blute eines Malariakranken geimpft, es wird also zunächst zu dem Grundleiden eine zweite Krankheit absichtlich hinzugefügt. Wären die Impfversuche von Wagners in Bezug auf die progressive Paralyse erfolglos geblieben, und diese Möglichkeit war ja, so sehr das Verfahren auch auf frühere günstige Erfahrungen von Wagners gestützt war, a priori gewiß nicht ausgeschlossen, so hätte der Kranke seine Fieberanfälle zwecklos durchgemacht und statt der erhofften Genesung bloß eine, wenn auch nur vorübergehende, Schädigung erlitten. Da diese Gefahr jedenfalls bestand, so wäre die Vornahme der von Wagnerschen Impfversuche im Sinne des § 464, Abs. 4, des österreichischen Entwurfes unzulässig gewesen und als Folge davon wäre diese überlegenste Form der Paralysebehandlung vielleicht nicht entdeckt worden. Will das Gesetz nicht jeden wesentlichen therapeutischen Fortschritt in Österreich unmöglich machen, so muß der § 464, Abs. 4, in eine andere Form gegossen werden.

Zum Schlusse dieses Abschnittes noch eine kurze Bemerkung über Mißhandlung Geisteskranker durch das Anstaltspersonal. Daß derartige Mißhandlungen bedauerlicherweise gelegentlich vorkommen, wurde u. a. von Hübner[19]) berichtet. In den meisten Fällen werden derartige Mißhandlungen wohl unter den Körperverletzungsparagraphen fallen. Es gibt aber immerhin seltene Fälle, in welchen, wie Hübner mitteilt, das Gesetz dem Kranken keinen Schutz gewährt. So hatte in einem Falle der Wärter einem tiefstehenden Idioten einen Becher mit Urin zu trinken gegeben. Die Staatsanwaltschaft schlug aber die Strafanzeige der Anstaltsdirektion mit der Begründung nieder, daß die Tat, wenn überhaupt als strafbare Handlung, dann nur als Körperverletzung angesehen werden könne. Zu dieser Qualifikation der Tat wäre aber erforderlich, daß eine Störung des Wohlbefindens des Pfleglings

---

[19]) Hübner, Lehrb. d. forens. Psychiatrie, Bonn 1914. A. Marcus und E. Webers Verlag. S. 210. Dortselbst auch die einschlägigen Literaturangaben.

eingetreten sei. Da dies nicht der Fall war, liege eine strafbare Handlung nicht vor. Es scheint demnach hier eine kleine Lücke im Gesetz zu bestehen, was der Vollständigkeit wegen erwähnt sei.

IX. Erpressung und Nötigung an Geisteskranken.

Dem Delikt der Freiheitsberaubung sind jene der Erpressung und der Nötigung verwandt. Bei der Erpressung sowohl als auch bei der Nötigung wird eine Leistung, Duldung oder Unterlassung durch widerrechtliche Mittel erzwungen, also insbesondere durch Gewaltanwendung oder durch Drohung mit einem rechtswidrigen Angriff gegen Körper, Ehre, Freiheit und Eigentum. Der Unterschied zwischen der Erpressung und Nötigung besteht darin, daß der Erpresser in der Absicht, sich oder einem anderen einen Vermögensvorteil zu verschaffen, handelt, während diese Absicht beim Delikt der Nötigung fehlt.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, daß der Erfolg einer Drohung wesentlich von der psychischen Beschaffenheit des Bedrohten abhängig ist. Drohungen, welche von keinem Gesunden ernst genommen werden können, vermögen z. B. bei Geistesschwachen einen starken Eindruck hervorzurufen. Für den Tatbestand des vollbrachten Verbrechens der Erpressung, bzw. der Nötigung bleibt diese Tatsache belanglos. Hat der Erpresser durch die Drohung sein Ziel erreicht, dann est er schuldig, gleichgültig, ob die Angst des Bedrohten nach unserem Ermessen eine begründete war oder nicht.

Anders liegen die Verhältnisse beim Versuch der beiden genannten Verbrechen. Es könnte nämlich unter Umständen von der Verteidigung der Einwand gemacht werden, daß irgend eine Drohung ihrem Inhalte nach oder nach der Art, wie sie geäußert wurde, nicht geeignet war, den Bedrohten in Angst zu versetzen, das heißt, es könnte die Frage auftauchen, ob der Versuch nicht mit einem untauglichen Mittel unternommen wurde. (Genau so liegen die Verhältnisse beim Delikt der gefährlichen Drohung.)

Die Frage der Beurteilung des verbrecherischen Versuches mit einem untauglichen Mittel ist gewiß keine rein juristische.

Sie hat auch ihre kriminalpsychologische und kriminalpolitische Seite. Es soll aber hier zu diesem Problem nicht Stellung genommen werden. Daß es sich hier noch um eine vorderhand nicht eindeutig gelöste wissenschaftliche Frage handelt, ergibt sich aus den kontroversen Standpunkten, welche die einzelnen Autoren in dieser Frage einnehmen, und weiters aus der ungleichen Behandlung des Problems in der Rechtsprechung der einzelnen Länder.

Die österreichische Rechtsprechung läßt den untauglichen Versuch vollständig straflos. In Deutschland würde das geltende Recht vom Reichsgericht im Sinne der Strafbarkeit des untauglichen Versuches ausgelegt. Der deutsche Entwurf strebt eine Lösung der Frage durch ein Kompromiß an. Er spricht sich prinzipiell für die Strafbarkeit des untauglichen Versuches aus, gibt aber dem Richter die Ermächtigung, die Strafe fallweise bedeutend zu mildern und dort, wo dies durch die Umstände des Falles geboten erscheint, von einer Strafe ganz abzusehen. (Vgl. die Ausführungen der Denkschrift S. 39.)

Ohne Rücksicht auf die Stellung, welche eine bestimmte Rechtsprechung zum Problem des untauglichen Mittels einnimmt, muß jedoch verlangt werden, daß die Tauglichkeit einer Drohung zur Erreichung eines verbrecherischen Zieles nicht objektiv, sondern vom subjektiven Standpunkt des Kranken aus betrachtet werde; es kommt nicht darauf an, ob die Drohung allgemein geeignet war, Angst hervorzurufen, es genügt, wenn sie diese Wirkung bei dem in dem konkreten Falle Bedrohten erzeugen konnte, mag auch seine Furcht bloß in einem abnormalen Geisteszustand begründet gewesen sein.

X. Schädigung Geisteskranker durch ungenügende Beaufsichtigung.

Wer als Anstaltsarzt die Leichtfertigkeit kennen gelernt hat, mit welcher oft gerade die nächsten Angehörigen der Kranken Verpflichtungen übernehmen, wenn es sich darum handelt, die Entlassung der Kranken aus der Anstalt durchzusetzen, Verpflichtungen, die zu halten meistens wohl von

vornherein gar nicht die Absicht besteht, und wer von Berufs wegen Gelegenheit hat, sich nur allzu häufig von den traurigen Folgen dieses Leichtsinns zu überzeugen, der muß noch mehr als jeder andere wünschen, daß die Gewissenlosigkeit, die in einem derartigen Vorgehen enthalten ist, nicht ohne die entsprechende gesetzliche Sühne bleibe.

Im deutschen Strafgesetz, und zwar sowohl im geltenden Recht als auch im Entwurf, sind bloß Strafen auf fahrlässige Tötung und fahrlässige Körperverletzung festgesetzt; dort, wo die fahrlässige Gefährdung der körperlichen Sicherheit ohne Folgen blieb, ist eine Bestrafung im allgemeinen nicht zulässig; nur für ganz bestimmte Fälle ist auch hier Strafschutz vorgesehen; so für Übertretungen der von der Straßenpolizei, Eisenbahnpolizei und Feuerpolizei erlassenen Verordnungen, sowie für Verletzung der Vorschriften, die zur Sicherung der Schiffahrt bestehen. Die Wichtigkeit des Gegenstandes würde eine Bestimmung rechtfertigen, welche die zur Beaufsichtigung Geisteskranker verpflichteten Personen zur Rechenschaft zieht, wenn sie durch eine Verletzung ihrer Obliegenheiten eine Gefährdung der körperlichen Sicherheit ihrer Pflegebefohlenen herbeigeführt haben. Im österreichischen Gesetz ist eine derartige Sonderbestimmung unnötig, da jede fahrlässige Gefährdung der körperlichen Sicherheit bestraft wird, gleichgültig, ob die Gefährdung von üblen Folgen begleitet war oder nicht. Hier reicht der allgemeine Strafschutz auch zum Schutze der Geisteskranken aus.

XI. Eigentumsdelikte zum Nachteil geisteskranker Personen.

Ein spezieller Schutz der Geisteskranken gegenüber Eigentumsdelikten findet sich weder im geltenden deutschen Strafgesetz noch im Entwurf. Das österreichische Strafgesetz führt im § 201 b unter den Hauptarten des Betruges den Fall an, daß jemand den Schwachsinn eines anderen durch abergläubische oder sonst hinterlistige Verblendung zu dessen oder eines Dritten Schaden mißbraucht. Die allgemeine Bestimmung über den Betrug findet sich im § 197. Dort heißt es: „Wer durch listige Vorstellungen oder Handlungen einen anderen

in Irrtum führt, durch welchen jemand ..... an seinem Eigentum oder anderen Rechten Schaden leiden soll; oder wer in dieser Absicht und auf die eben erwähnte Art eines anderen Irrtum oder Unwissenheit benützt, begeht einen Betrug." Der bereits erwähnte § 201 führt sodann einige Hauptarten des Betruges an, unter ihnen im § 201 b die betrügerische Schädigung eines Schwachsinnigen. Es wurde bereits an anderer Stelle darauf aufmerksam gemacht, wie genau die Juristen zwischen den Begriffen Geisteskrankheit, Geistesschwäche und Bewußtseinsstörung unterscheiden. Unter diesen Umständen müßte man auf die Behauptung, daß im § 201 b nur der Schwachsinnige, nicht aber der Geisteskranke und der im Zustande der Bewußtseinsstörung Befindliche geschützt werden, immerhin gefaßt sein.

Das deutsche Strafgesetz definiert den Tatbestand des Betruges im § 263 folgendermaßen: „Wer in der Absicht, sich oder einem Dritten einen rechtswidrigen Vermögensvorteil zu verschaffen, das Vermögen eines anderen dadurch beschädigt, daß er durch Vorspiegelung falscher oder durch Entstellung oder Unterdrückung wahrer Tatsachen einen Irrtum erregt oder unterhält, wird wegen Betruges bestraft."

Der Betrugsparagraph des deutschen Entwurfes, es ist dies der § 376, stimmt inhaltlich mit dem geltenden Recht vollständig überein; die Differenzen sind lediglich stilistischer Art.

Im österreichischen Entwurf lautet der Betrugsparagraph folgendermaßen: § 358. Wer jemanden durch Erregung oder listige Benützung eines Irrtums zu einer Handlung, Duldung oder Unterlassung veranlaßt, die für dessen oder eines anderen Vermögen nachteilig ist, um dadurch sich oder einem Dritten einen unberechtigten Vermögensvorteil zuzuwenden, wird .... bestraft.

Auch hier besteht in allen wesentlichen Punkten Übereinstimmung mit dem deutschen Recht. Wichtig ist, daß in beiden Entwürfen nicht bloß die listige Erregung eines Irrtums, sondern auch die listige Benützung eines bereits vorhandenen Irrtums den Tatbestand des Betruges verwirklicht. Gerade der letztere Fall hat oft psychiatrisches Interesse. (Testamentserschleichung bei Geisteskranken!)

An den Betrugsparagraphen beider Entwürfe ist vom psychiatrischen Standpunkte aus nichts zu bemängeln. Selbstverständlich muß verlangt werden, daß als „Irrtum“ im Sinne des Betrugsparagraphen auch eine durch Geisteskrankheit, Geistesschwäche oder Bewußtseinstrübung erzeugte Urteilstäuschung angesehen werde. Es würde sich vielleicht empfehlen, eine diesbezügliche Erklärung des Begriffes „Irrtum“ in einen jener Paragraphen aufzunehmen, welche den Sprachgebrauch des Gesetzes erläutern.

Erhebliche psychiatrische Bedeutung haben auch die strafgesetzlichen Bestimmungen über den Wucher. Das geltende österreichische Strafgesetz kennt nur den Geldwucher, das deutsche Recht straft außer dem Geldwucher auch den sogenannten Sachwucher; in den Entwürfen werden beide Arten von Wucher mit Strafe bedroht.

a) Deutscher Entwurf.

§ 371 (Geldwucher). Wer die Notlage, den Leichtsinn oder die Unerfahrenheit eines anderen dadurch ausbeutet, daß er sich oder einem Dritten in bezug auf ein Darlehen oder ein sonstiges Rechtsgeschäft, das der Befriedigung eines Geldbedürfnisses des anderen oder der Stundung einer Geldforderung dienen soll, Vermögensvorteile versprechen oder gewähren läßt, die in auffälligem Mißverhältnis zu der Leistung stehen, wird mit Gefängnis bestraft.

Ebenso wird bestraft, wer wissentlich eine wucherische Forderung aus einem solchen Rechtsgeschäft erwirbt und zu verwerten sucht.

§ 372 (Sachwucher). Wer die Notlage eines anderen dadurch ausbeutet, daß er sich oder einem Dritten beim Verkauf einer Ware oder bei einem sonstigen Rechtsgeschäft, das nicht der Befriedigung eines Geldbedürfnisses des anderen oder der Stundung einer Geldforderung dienen soll, Vermögensvorteile versprechen oder gewähren läßt, die in auffälligem Mißverhältnis zu der Leistung stehen, wird mit Gefängnis bestraft.

Ebenso wird bestraft, wer wissentlich eine wucherische Forderung aus einem solchen Rechtsgeschäft erwirbt und zu verwerten sucht.

Im § 373 wird derjenige bestraft, der gewerbs- oder gewohnheitsmäßig den Leichtsinn oder die Unerfahrenheit eines anderen auf die im § 372 angegebene Art ausbeutet.

b) Österreichischer Entwurf.

§ 376, 1 (Geldwucher). Wer bei Gewährung oder Verlängerung von Kredit den Leichtsinn, die Zwangslage, Verstandesschwäche, Unerfahrenheit oder Gemütsaufregung eines anderen dadurch ausbeutet, daß er sich oder einem Dritten eine Gegenleistung versprechen oder gewähren läßt, die zum Werte seiner Leistung in auffallendem Mißverhältnis steht, wird mit Gefängnis von einer Woche bis zu einem Jahre bestraft.

§ 378 (Sachwucher). Wer bei Abschluß, Abänderung oder Vermittlung eines Rechtsgeschäftes, das den Erwerb oder die Veräußerung einer Sache oder eines Rechtes zum Gegenstand hat, den Leichtsinn, die Zwangslage, Verstandesschwäche, Unerfahrenheit oder Gemütsaufregung eines anderen dadurch ausbeutet, daß er sich oder einem Dritten eine Gegenleistung versprechen oder gewähren läßt, die zum Werte seiner Leistung in auffallendem Mißverhältnis steht, wird mit Gefängnis von vier Wochen bis zu drei Jahren bestraft, wenn die Tat gewerbsmäßig begangen wird.

Der deutsche Entwurf bestraft also nur die wucherische Ausbeutung des Leichtsinns, der Notlage und der Unerfahrenheit des Geschädigten; der österreichische Entwurf nimmt überdies auch auf den Schwachsinn und die Gemütsaufregung des Geschädigten Rücksicht. Der Geisteskranke und der im Zustande der Bewußtseinsstörung Befindliche werden in den Wucherparagraphen der beiden Entwürfe nicht geschützt.

Geisteskranke, geistesschwache und im Zustande der Bewußtseinsstörung befindliche Personen können besonders leicht Opfer wucherischer Ausbeutung werden. Sie müssen vor beiden Arten des Wuchers, dem Geldwucher und dem Sachwucher, strafgesetzlich geschützt werden. Wer die Geisteskrankheit, Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung einer anderen Person zu wucherischer Ausbeutung benützt, ist unter

allen Umständen strafwürdig; auf das Gewohnheits- oder Gewerbsmäßige des Wuchers hat es dabei nicht anzukommen.

Besonders gefährdet sind die bezeichneten Personen durch die als Sachwucher bezeichnete Form der Ausbeutung. Hievon konnte ich mich erst kürzlich in zwei Fällen überzeugen, die übrigens eine weitgehende Übereinstimmung aufwiesen. Im ersten Falle handelte es sich um einen namhaften Musikschriftsteller, der an einem Hirntumor erkrankte. Ein Rechtsanwalt (!) benützte den Verfall der Intelligenz des damals noch nicht entmündigten Patienten, um die wertvolle Wohnungseinrichtung des Kranken, seine Teppiche, Bilder, Bücher und eine kostbare Sammlung von Autogrammen um einen Spottpreis zu erwerben. Die Angehörigen, obwohl als mutmaßliche Erben selbst geschädigt, ließen diese Verkäufe sehr lange Zeit zu, bis sie sich endlich zu einem Einschreiten aufrafften. Der Kranke wurde entmündigt und der sonderbare Rechtsanwalt mußte sich im Vergleichswege zu einer Nachzahlung bequemen; trotzdem hatte er noch immer ein sehr gutes „Geschäft" gemacht. Der zweite Fall betraf eine senil demente Patientin der Klinik, welche in den der Spitalsaufnahme unmittelbar vorausgegangenen Wochen recht wertvolle Antiquitäten weit unter dem Preis fortgegeben hatte. Die Patientin wurde in die Irrenanstalt gebracht. Die Angehörigen konnten sich trotz meines Rates, im Rechtswege auf Rückstellung der verschleuderten Antiquitäten zu dringen, zu keinem Vorgehen entschließen.

Strafanzeigen wurden in beiden Fällen nicht erstattet; sie hätten, falls sie auch erstattet worden wären, zu keiner Bestrafung der Täter geführt, da das geltende österreichische Recht das Delikt des Sachwuchers nicht kennt.

Eine Bestrafung der Täter in den beiden hier mitgeteilten Fällen wäre aber auch nach deutschem Recht ausgeschlossen gewesen, da sowohl das geltende deutsche Strafgesetz als auch der deutsche Entwurf im Wucherparagraphen nur die Notlage, den Leichtsinn und die Unerfahrenheit, nicht aber die Verstandesschwäche des Geschädigten schützen.

Das Beispiel des Wucherparagraphen zeigt, daß das Strafgesetz hinsichtlich des Rechtschutzes der Geisteskranken noch Aufgaben zu lösen hat. Solche Kritik soll uns aber nicht

hindern, den großen Fortschritt wahrzunehmen, den die Strafgesetzentwürfe in Deutschland und Österreich gerade auf diesem Gebiete gebracht haben. Dieser Fortschritt ist nicht zum mindesten ein Verdienst der psychiatrischen Mitarbeit an der Strafrechtsreform und rechtfertigt den Wunsch, daß bei dem bevorstehenden Abschlusse des Reformwerkes in Deutschland und Österreich die begründeten Forderungen der gerichtlich-psychiatrischen Wissenschaft erfüllt werden mögen.

Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien
(Vorstand Prof. Dr. O. Marburg).

Zur Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose.

Von

Dr. Inasaburo Naito.

Mit 1 Abbildung im Text.

Es wird immer eine große Schwierigkeit bereiten, bei chronischen Nervenkrankheiten von jahrelanger Dauer aus dem histologischen Befund auf das Wesen des Prozesses schließen zu wollen. Wir sehen Endzustände, ohne zu wissen, auf welche Weise diese entstanden sind. Bei den als Systemerkrankungen bekannten chronischen Nervenkrankheiten tritt noch der lokalisatorische Faktor hinzu, die Frage, wodurch die eigentümliche Lokalisation des Prozesses bedingt ist.

So ist man auch heute noch bei der amyotrophischen Lateralsklerose bezüglich des Wesens des Prozesses absolut im unklaren. Denn die Annahme Marburgs, „die nukleären Amyotrophien und die amyotrophische Lateralsklerose sind degenerative Entzündungen auf wahrscheinlich toxischer Basis" hat bisher keine sichere Bestätigung erfahren. Und doch haben die Franzosen, ausgehend von Fällen, die man als chronische Poliomyelitis bezeichnet hat, die amyotrophische Lateralsklerose unter diese Erkrankungsform subsumiert. Man hätte dadurch ein Doppeltes erreicht: Das Wesen des Krankheitsprozesses und die Ursache der Lokalisation zu verstehen, da man ja nur nötig hat, die Analogie mit der akuten Poliomyelitis anzunehmen. Wie bei dieser letzteren der Prozeß das gesamte zentrale und periphere Nervensystem angreifen kann, mit vorzüglicher Affektion der motorischen Kernsäulen von der Rinde bis ins Rückenmark, so haben wir bei der amyotrophischen Lateralklerose gleichfalls den Prozeß über das gesamte Zentral-

nervensystem ausgedehnt, mit besonderer Betonung der motorischen Kernsäulen und Fasern, ohne daß auch hier eine absolute Beschränktheit statthat. Denn man hat sowohl in der Rinde als im Rückenmark ein Übergreifen des Prozesses auf andere Systeme nachgewiesen. Es erscheint darum müßig, nachzusehen, wo der Prozeß primär einsetzt. Das wird für die verschiedenen Fälle offenbar ganz verschieden sein. Die größte Intensität des Prozesses ist vielleicht der Ausdruck seines primären Beginnes, und das ist in der Mehrzahl bei der amyotrophischen Lateralsklerose das Zervikalmark und die Medulla oblongata in den angrenzenden Gebieten des ersteren.

Die Rindenbeteiligung, seit langem bekannt, ist demgemäß offenbar eine der zerviko-bulbären nachfolgende. Jakob, der erst kürzlich zur Frage der amyotrophischen Lateralsklerose Stellung genommen hat, konnte im wesentlichen die zwei schon von Marburg hervorgehobenen Tatsachen der schweren Parenchymschädigung und der leichten entzündlichen Erscheinungen hervorheben, während er sonst die von Brodmann, Schröder und Jansen erhobenen Hirnbefunde bestätigt. Nicht unwesentlich ist die von ihm erhobene Tatsache des Mangels protoplasmatischer Glia gegenüber der mehr faserbildenden und jener kleinen Gliazellen, die die Neigung haben, Synzitien in Form von Rosetten zu bilden.

Alle diese Fälle zeigen uns aber nur das abgelaufene Bild der Erkrankung, nicht aber das werdende. Ich habe nun versucht, eine Reihe von Fällen amyotrophischer Lateralsklerose besonders in der Hirnrinde serienweise zu zerlegen, um eventuell auf diese Weise zu einer Stelle zu gelangen, die akutere Veränderungen aufweist.

Es ist mir nun gelungen, in einem Fall ein solche akute Stelle in der Rinde zu finden:

Die Pia zeigt, soweit sie vorhanden, normale Verhältnisse. Dies gilt für das Rückenmark als auch für das Gehirn. Es steht dieser Befund in vollem Einklang mit dem, was sonst in der Literatur über die Pia bei amyotrophischer Lateralsklerose bekannt wurde. Besonders sei auf die Untersuchungen von Schmelz hingewiesen, der in bezug auf andere chronische Rückenmarkserkrankungen bei der amyotrophischen Lateral-

sklerose einen negativen Befund konstatierte. Auch Jakob hat, wenn man von zwei subpialen Blutungen absieht, das gleiche hervorgehoben.

In der Rinde selbst müssen wir das Gebiet der motorischen Region von jenem der anderen Zonen trennen. Denn nur ersteres ist schwer affiziert; in letzterem sind kaum Ausstrahlungen eines Krankheitsprozesses vorhanden. Die Ganglienzellen der Rinde der motorischen Region sind in allen Schichten nicht vollständig der Norm entsprechend. Wenn man das auch nicht mit absoluter Sicherheit sagen kann, so scheint es doch, als ob die kleinen Pyramidenzellen eine Verminderung ihrer Zahl aufweisen. An den größeren Elementen ist das Tigroid nicht so schön entwickelt und man sieht netzartige Bildungen im Plasma hervortreten. Die schwerste Schädigung haben die Riesenpyramidenzellen erfahren, wobei zu betonen ist, daß die Zellveränderung keinen spezifischen Charakter besitzt. Es ist zweifelsohne, daß eine Vermehrung des Fettpigmentes auch in den Riesenpyramiden vorhanden ist. Es steht aber in gar keinem Verhältnis zu der Fettpigment-Atrophie, wie wir sie z. B. im Rückenmark an den Vorderhornzellen zu sehen gewohnt sind. Die Degeneration der Zellen nähert sich in gewisser Beziehung der von Nissl als schwer bezeichneten, schon deshalb, weil der Kern deutlich die Erscheinungen schwerer Schädigung aufweist. Lysis und Rhexis sind zu sehen. Es ist auch von Interesse, daß die Dendriten mitunter Blähungen aufweisen, die allerdings keineswegs so beträchtlich sind, wie bei der tuberösen Hirnsklerose, aber doch weit über das Normalmaß hinausgehen. Auftreten kleinster Vakuolen und Kanälchen, staubförmiger Zerfall der Tigroide, besonders aber das eigenartige Verhalten der Trabantzellen charakterisieren den Prozeß. Wir haben hier beides, ein Eindringen solcher Trabantzellen in die Ganglienzellen, wobei sich zeigt, daß der geringe Plasmasaum solcher Zellen von allerfeinsten Fettröpfchen erfüllt ist. Wir können aber auch Formen der Glia sehen, die den umklammernden von Spielmeyer entsprechen. An die Stelle einer solchen zugrundegehenden Ganglienzelle kann dann ein Häufchen von solchen kleinen Gliazellen treten, wodurch das Bild der Gliarosette

in Erscheinung tritt. Es bildet sich an Stelle der großen Pyramiden, wie dies schon Brodmann, Schröder und Jansen gezeigt haben, eine Schicht von Gliazellen, die eine Körnerschicht vorzutäuschen imstande ist.

Bevor ich jedoch genauer auf die Glia zu sprechen komme, möchte ich noch kurz erwähnen, daß die Nervenfasern in der Rinde konform der Angabe der Autoren geschädigt sind. Wir finden schwersten Ausfall in den Radiärfasern, müssen jedoch betonen, daß auch die Tangentialfasern, besonders aber die super- und innerradiären Flechtwerke, an Dichtigkeit eingebüßt haben. Als Reaktion dieses Zerfalles findet man sehr wenig Körnchenzellen in den Gefäßscheiden. Man findet im Gegensatz zu anderen Prozessen hier eher frei im Gewebe einzelne Fettröpfchen. Es ist unleugbar, daß diese letzteren schwer einwandfrei nachweisbar sind, da man es ja hier mit Kunstprodukten zu tun haben könnte. Wenn man aber sieht, wie einzelne Körnchenzellen sich im Gewebe selbst auflösen und ihren Körncheninhalt im Gewebe deponieren, dann darf man über dieses freie Fett nicht mehr im Zweifel sein. Am meisten fettig infiltriert erscheinen die Zellen der Adventitia an den Gefäßen, reicher jedenfalls als es der Norm entspricht.

Weitgehende Veränderungen in der Rinde zeigt auch die Neuroglia, und zwar muß man hier betonen, daß die gesamte Rinde betroffen ist. Es ist ein leichtes, zu erkennen, daß auch in der gliösen Rindenschicht sowie in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen die Glia eine ganz spezifische Vermehrung erfährt, und zwar betrifft diese Vermehrung in allererster Linie die kleinen Gliazellen, welche sowohl an den Gefäßen als auch an den Zellen reichlicher vorhanden sind als es der Norm entspricht. Es ist interessant, daß diejenigen Zellen, welche den Charakter als Trabantzellen verlieren, im Kern etwas größer sind, wobei sich der Kern gleichfalls blasser färbt. Nach den Angaben der Mehrzahl der Autoren finden sich bei der amyotrophischen Lateralsklerose, aber auch in den tieferen Schichten keine protoplasmatischen, sondern nur faserbildende Gliazellen. Diesen Angaben kann ich durch meine Befunde widersprechen. Es finden sich typische große protoplasmatische Gliazellen mit und ohne

Körnchenbildung im Innern, ganz genau die gleichen Formen, wie man sie z. B. bei der multiplen Sklerose gesehen hat. Sie liegen vereinzelt oder in Nestern beisammen, ohne daß man eine Beziehung zu einer besonderen Intensität des Prozesses an solcher Stelle finden könnte.

Wenn man nun noch den mesodermalen Bestandteilen das Augenmerk widmet, so findet man an einzelnen Gefäßen, und zwar wiederum an den tiefer gelegenen, deutliche In-

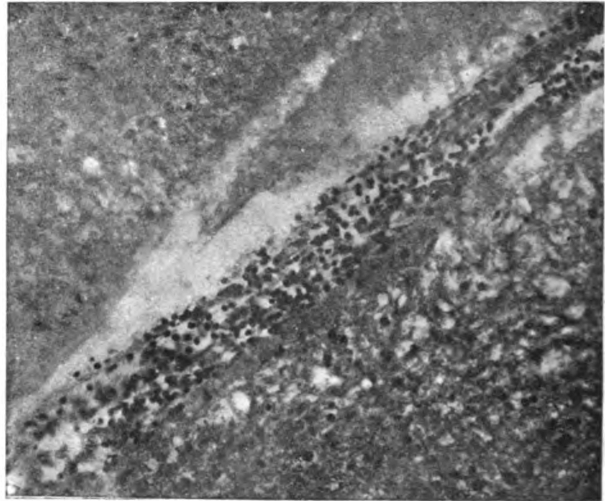


Fig. 1. Infiltriertes Gefäß der Hirnrinde. Übergang vom Grau ins Mark.

filtrate. Während aber von den anderen Autoren, zuletzt von Jakob, diesen Infiltraten keine besondere Bedeutung beigemessen wurde, weil sie sie zu geringfügig fanden, kann ich in meinem Fall das Infiltrat in besonderer Ausprägung nachweisen, wobei sich zeigt, daß es fast durchgehend aus lymphozytären Elementen zusammengesetzt ist. Es können sich gelegentlich Plasmazellen und Elemente der Adventitia beimengen sowie kleine Gliazellen (Fig. 1).

Dieses Infiltrat findet sich keinesfalls an allen Gefäßen, sondern ist nur an einzelnen nachzuweisen. Sonst sind die Gefäße mit Blut gefüllt und zeigen in ihrer Umgebung nicht durchgehends, aber stellenweise eine Anreicherung der Glia.

Wenn wir also pathologisch-anatomisch diese Befunde in der Rinde qualifizieren, so müssen wir sagen, daß es sich um eine schwere Parenchymschädigung handelt, die vorwiegend die tieferen Schichten der Rinde betrifft und in ihr offenbar die vulnerabelsten Elemente, die großen Pyramidenzellen am meisten, ein Prozeß, der aber keineswegs auf die Schicht der großen Pyramidenzellen beschränkt bleibt, sondern das gesamte Gebiet der motorischen Region irritiert. Wir finden hier deutliche Reizerscheinungen an der Glia neben geringfügigeren parenchymatösen. Die ganze Veränderung ist Ausdruck eines entzündlichen Prozesses, der schon wegen des Charakters der perivaskulären Zellanhäufungen als chronisch-entzündlicher anzusehen ist. Wenn man das perivaskuläre Infiltrat mit dem vergleicht, welches wir bei der akuten Poliomyelitis zu sehen gewohnt sind, so ist es genau das gleiche, nur an Intensität verschieden.

Wenn man nun die andere Rinde nach solchen Infiltrationen absucht, so kommt man zu einem negativen Resultat. Aber es ist unverkennbar, daß die Krankheit auch anderen Partien der Rinde ihren Stempel aufdrückt, indem hier, gleichwie in der motorischen Region die gliösen Reizerscheinungen sehr lebhaft sind, ohne jedoch die Intensität derselben in der motorischen Region zu erreichen.

Vergebens habe ich mich bemüht, analoge Veränderungen wie in der Rinde auch im Rückenmark zu finden. Die Ganglienzellerkrankung des Rückenmarks ist viel ausgesprochener als die in der Rinde, auch viel charakteristischer. Es ist die typische fettig-pigmentöse Atrophie, und nur diese kommt hier vor. Die Nervenfaserndegeneration verhält sich bezüglich der Pyramidenbahn ganz analog jener der Radiärfasern der Rinde. Es ist offenbar ein ziemlich langsam progredient fortschreitender Prozeß mit relativ geringfügigen reaktiven Abbauerscheinungen. Was aber auch im Rückenmark auffällt, ist das Verhalten der Glia. Hier ist ganz dasselbe zu konstatieren wie in der Hirnrinde. Vermehrung der kleinen Gliazellen, die teils als umklammernde, teils als neuronophagische wirken. Auch hier kann man dann in den kleinsten Gliazellen Fettröpfchen wahrnehmen. Man findet aber in der

weißen Substanz zwischen den degenerierenden Pyramidenfasern plasmatische Glia neben Faser bildender. Die Zellen sind so charakteristisch, daß man sie mit keinen anderen verwechseln kann. Wie schon Jakob betont, ist eine so scharfe Differenzierung der Glia, wie er sie bei der sekundären Degeneration angegeben hat, nicht möglich. Man findet aber deutlich faserbildende Glia neben den protoplasmatischen Formen.

Ein zweiter Fall ist offenbar wesentlich weiter vorgeschritten, denn wir finden in ihm, wenigstens in den von mir untersuchten Präparaten, keine Infiltrate an den Gefäßen. Man kann allerdings auch hier den unendlichen Reichtum an Glia konstatieren. Besonders wiederum die Vermehrung der kleinen Gliazellen, welche mehr noch als in dem vorhergegangenen Fall zu Rosetten zusammentreten. Auch einzelne Stäbchenzellen lassen sich nachweisen. Riesengliazellen werden vermißt.

Man könnte den Einwand machen, daß in dem erstuntersuchten Fall das Infiltrat sowohl wie die plasmatischen Gliazellen lediglich eine Komplikation bedeuten, hervorgerufen vielleicht durch einen terminalen Infektionsprozeß, welchem der Kranke erlegen ist. Dem widerspricht allein der Umstand, daß bei diesem Fall die protoplasmatische Glia und das Gefäßinfiltrat an die motorische Region gebunden waren, während eine generelle Infektion sich auch an anderen Teilen des Nervensystems hätte zeigen müssen. Durch diesen Befund nähert sich die amyotrophische Lateralsklerose mehr und mehr dem, was bei anderen Entzündungen geläufig ist. Sie verliert eigentlich das Spezifische und hat ihren eigenartigen Charakter nur mehr dadurch, daß eine so spezielle Lokalisation des Prozesses oder besser gesagt vorwiegende Lokalisation des Prozesses besteht.

Der interessante Versuch Schröders, die Veränderungen der Hirnrinde bei der amyotrophischen Lateralsklerose mit jener zu vergleichen, bei welcher eine Läsion der Pyramidenbahn allein besteht, hat die Frage nach der Pathogenese der in Rede stehenden Krankheit eher verwirrt als geklärt. Denn abgesehen davon, daß auch der Intensitätsunterschied wesentlich für die Auffassung einer Erkrankung von Bedeutung ist, haben wir nicht das Recht, Endausgänge verschiedener Pro-

zesse, auch wenn sie vollständig einander gleichen, pathogenetisch zu analogisieren.

Man muß eben bei einem Krankheitsprozeß das Werden desselben und nicht den Endzustand herauszufinden sich bemühen, und da zeigt sich, daß wir es bei der Pyramidenbahnschädigung nicht mit einer réaction a distance in der Hirnrinde zu tun haben, sondern daß die kortikale Affektion eine der spinalen koordinierte ist. Es wäre verfehlt, die amyotrophische Lateralsklerose als eine motorische Systemerkrankung hinstellen zu wollen. In gleicher Weise wie die Poliomyelitis durch Wickmanns Untersuchungen zu einer generellen Affektion des Nervensystems geworden ist, wobei allerdings das motorische System das schwerst erkrankte ist, haben wir auch in der amyotrophischen Lateralsklerose einen Prozeß vor uns, der das gesamte zentrale Nervensystem betreffen kann. Wir wissen heute, daß, wie z. B. Miura feststellen konnte, auch sichere Kleinhirnbeteiligung vorliegt. Es ist eine große Zahl von Fällen bekannt geworden, bei welchen die Hinterstränge eine Schädigung aufwiesen (Zusammenstellung von Marburg, Jakob).

Wir haben in dem vorliegenden Fall deutlich auch die anderen Teile der Rinde ein wenig irritiert gefunden und neben der Pyramidenschädigung auch eine Schädigung der zentripetalen Systeme und solcher assoziativer Natur feststellen können. Es ist also hier in bezug auf die Lokalisation ungefähr ein analoges Verhalten zu konstatieren, wie bei der Poliomyelitis im Wickmannschen Sinne, und ich bin überzeugt, daß — was in unserem Fall nicht überall möglich war — wenn die Meningen genau untersucht würden, man auch hier gelegentlich Veränderungen fände, wobei ich die subpialen Blutungen, die Jakob beschrieben hat, nicht als charakteristisch für die Krankheit, sondern eher als akzidenziell auffassen möchte.

Wir haben in unserem einen Fall alle Charaktere einer offenbar eminent chronisch verlaufenen Entzündung vor uns. Wir haben neben dem Infiltrat, das vorwiegend an die Gefäße gebunden, deren Schädigung erweist, die schwere Schädigung des Parenchyms und die entsprechende Gliareaktion, die keines-

falls, wie man glauben möchte, eine rein reparatorische ist, sondern durch das Auftreten der großen protoplasmatischen Zellen den inflammatorischen Charakter des Prozesses auch in der Gliareaktion zeigt. Daß daneben auch Abbauelemente gliogener Natur vorhanden sind und selbst die kleinen Gliazellen, die als Trabantzellen den Ganglienzellen anliegen, eine solche Funktion übernehmen, ist natürlich.

Die Glia scheint offenbar bei allen Krankheitsprozessen in gleicher Weise zu reagieren, wobei die verschiedenen Arten der Reaktion, entsprechend der Krankheit, verschiedene Intensitätsgrade erleiden. Sehen wir in der protoplasmatischen Glia eine Form von mehr degenerativem Charakter, so ist offenbar dieser bei der amyotrophischen Lateralsklerose unendlich wenig ausgeprägt.

Entsprechend der langsamen Progression des Prozesses wird selbstverständlich auch das Abbauelement wenig in die Augen springen und nur das fibrillogene reparatorische sich etwas deutlicher fühlbar machen. Entsprechend der Konstitution der Glia wird in der Rinde die kleine Zelle und im System der Pyramidenbahn die plasmatische sich eher anreichern, so daß für die Gliareaktion hier besonders auch der Ort der Krankheit maßgebend ist.

Wir werden demnach mit Rücksicht auf unseren Befund und ohne wesentlich mit den Befunden anderer Autoren in Widerspruch zu geraten, in der amyotrophischen Lateralsklerose einen generellen Entzündungsprozeß sehen, von chronischer Art, dessen Genese allerdings noch fraglich ist, der aber, ebenso wie bei der multiplen Sklerose, nicht toxisch, sondern infektiös bedingt sein dürfte.

Literatur.

Brodmann. Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. X. 1907. S. 2.

Jakob. Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswerten anatomischen Befunden. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. LXIV. S. 148.

Jakob. Über typische Gliareaktionen im Zentralnervensystem. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 69. S. 197.

Jansen. Untersuchung der Hirnrinde eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. XV. Heft 6. 1910. S. 246.

Miura. Beiträge zur Lehre der amyotrophischen Lateralsklerose.

Marburg. Die amyotrophische Lateralsklerose. Lewandowskys Handbuch. II. Spezielle Neurologie. 1. S. 278.

Schmelz. Über Meningealveränderungen bei einigen chronischen Rückenmarks-Affektionen. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. XX. 1913. S. 244.

Schröder. Über Hirnrindenveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. XVI. 1910. S. 60.

Schröder. Die vordere Zentralwindung bei Läsion der Pyramidenbahn und bei amyotrophischer Lateralsklerose. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXXV. S. 2.

Spielmeyer. Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn. Neurologisches Zentralblatt. 1909. Nr. 15.

Wickmann. Studien über Poliomyelitis acuta. 1905. S. 110.

Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresienschlößl.

Über einen Fall von Muskelatrophie im Gefolge von chronischer Myositis.

Von

Dr. Hans Zweig.

(Mit 3 Abbildungen im Texte).

Die Muskelkrankheiten sind trotz des vielen Interessanten, das sie bieten, in der letzten Zeit so wenig beachtet worden, daß es wohl gerechtfertigt erscheint, einen hieher gehörigen Fall klinischer Beobachtung, der durch den Sektionsbefund ergänzt wurde, mitzuteilen.

St. A., Infanterist, 40 Jahre alt, Bauer, kam am 15. Juli 1916 in unsere Anstalt mit folgenden Angaben: In der Familie keine Nervenkrankheiten. Bis zum Jahre 1908 war Patient immer gesund. In diesem Jahre litt er durch vier bis fünf Wochen an Muskelrheumatismus: reißende Schmerzen abwechselnd in beiden Armen und Beinen, so daß Patient nur mit Stock gehen konnte, ohne Fieber. Nach vier bis fünf Wochen völlige Heilung. Im März 1914 traten stechende Schmerzen und Schwellung am linken Oberschenkel auf. Der Oberschenkel war ganz gespannt und druckempfindlich. Patient lag zwei Monate zu Hause, dann einen Monat auf der Klinik Ortner. Befund der Klinik: Beide Oberschenkel stark geschwellt, außen hart anzufühlen, die Haut gerötet; Patient blieb einen Monat im Bett, kein Fieber. Nach Umschlägen Besserung, konnte wieder gehen. Nach etwa einer Woche neuerliche Schmerzen, Schwellung, Rötung der Haut am linken Oberschenkel. Wieder Besserung auf Umschläge, dann Rezidiv, daher Aufnahme in die Klinik. Dort niemals höhere Temperatur. Am 8. Mai Leukozyten: 9000, sonst normale Verhältnisse. Am linken Oberschenkel Venektasien, auch am Unterschenkel. Haut schlecht in Falten abhebbar, an einzelnen Stellen gar nicht. Die Muskeln

fühlen sich derb infiltriert an. Nervenbefund normal. Am 6. Juni 1914 verließ er geheilt die Klinik. Diagnose: Subakute Myositis (Phlebitis der tiefen kleinen Venen?). Patient war dann wieder ein Jahr lang gesund. Am 15. Mai 1915 rückte er ein, wurde aber bald superarbitriert, er bekam dann Schmerzen in den Beinen, allgemeine Mattigkeit und Schwäche in Armen und Beinen. Im Mai 1916 merkte er, daß die Arme magerer wurden.

Jetzt hat Patient keine Schmerzen, klagt nur über Schwäche in den Armen und Beinen. Sonst keine Beschwerden. Harn- und Stuhlfunktion ungestört, keine Veränderung der Sprache. Venerische Infektionen negiert.

Potus: vier bis fünf Liter Bier täglich.

Nikotin mäßig.

Status praesens: Mittelgroß, kräftig gebaut, stark abgemagert. Pupillen und Hirnnerven frei.

O. E. Ausgedehnte Muskelatrophien am Schultergürtel, M. pectoralis beiderseits überhaupt nicht mehr zu sehen; zwischen Humerus und Thorax besteht eine tiefe Einsenkung, die vordere Achselfalte ist verstrichen (Fig. 1). Starke Atrophie der Musc. deltoidei. Atrophie der Musc. supra- und infraspinati und serrati. Bei passiver Hebung des Armes nach vorne leicht flügelförmiges Abstehen des Schulterblattes. Rechte Scapula steht höher. Aktive Schulterhebung gut, mit voller Kraft (Cucullaris springt vor), Armheben seitwärts und vorwärts nur in ganz geringem Ausmaß möglich. Adduktion des Armes mit sehr geringer Kraft. Aus- und Einwärtsrotation des Armes ganz gut. Keine fibrillären Zuckungen sichtbar.

Oberarme beiderseits deutlich atrophisch, links mehr als rechts. Umfang des Oberarmes rechts 24, links 22, Umfang des Unterarmes rechts 24, links 23. Alle Bewegungen in Ellbogen, Hand- und Fingergelenken in vollem Ausmaß ausführbar, aber beiderseits ganz kraftlos. Starke Atrophie der Interossei, des M. adductor pollicis beiderseits, Thenar rechts nur wenig, links stark atrophisch, Antithenar beiderseits wenig athrophisch. Sehnenreflexe beiderseits nicht auslösbar.

Untere Extremitäten: Mäßige Atrophie des linken Oberschenkels. Oberschenkelumfang 15 Zentimeter oberhalb der

Patella rechts 41, links 38. Wadenumfang links = rechts $31^1/_2$. Aktive Beweglichkeit in vollem Umfang, motorische Kraft links schwächer als rechts. Keine Ataxie beim Kniehakenversuch. Kremaster- und Plantarreflex beiderseits auslösbar. Patellarsehnenreflexe beiderseits schwach auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits 0; Babinski beiderseits + ?? Oppenheim 0. Bauchreflexe beiderseits auslösbar.



Fig. 1.

Aufsetzen aus der Rückenlage nicht möglich. Skoliose der oberen Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach links, der unteren mit der Konvexität nach rechts. Patient steht mit starker Lordose der Lendenwirbelsäule. Beim Gehen starkes Pendeln des Oberkörpers.

Bis zum 21. November Befund unverändert. An diesem Tage Temperatursteigerung und Schmerzen am linken Oberschenkel, an demselben auch leichte Schwellung und Druckempfindlichkeit. Am nächsten Tage Schwellung zurückgegangen, Temperatur normal.

In den nächsten Monaten zeigt der Zustand des Patienten wesentliche Progression. Patient kann im Februar 1917 die Arme nicht mehr nach vorne heben. M. pectoralis links ganz geschwunden, rechts der obere Teil der kostalen Portion erhalten. Deltoidei stark atrophisch, Andeutung von Scapulae alatae beiderseits. Patient kann sich in Bettlage nicht mehr aufsetzen, kann vom Sessel nicht mehr aufstehen. P. S. R. und A. S. R. beiderseits 0. Beim Gehen starkes Watscheln.

Im April 1917 Schluck- und Kaustörungen. Fibrilläres Zittern in der Zunge. Würg- und Rachenreflexe herabgesetzt. Masseterenreflex schwach +. An den Muskeln der oberen und unteren Extremität starke Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit bis zum vollständigen Erlöschen derselben, letzteres im Bereiche der Radialismuskulatur, Andeutung von träger Zuckung nur im rechten Bizeps und Thenar beiderseits, ferner an den unteren Extremitäten im linken Extensor hallucis longus, sonst überall prompte Zuckung.

Am 22. August Patellarsehnenreflexe weder im Bade noch nach Galvanisierung der Muskulatur auslösbar. Babinski beiderseits +, Oppenheim beiderseits 0, Strümpell beiderseits +. Während der ganzen Dauer der Krankheit oberflächliche und tiefe Sensibilität ungestört. Wassermannreaktion im Blut: negativ.

Von da an Zustand unverändert. Am 4. Jänner 1918 Exitus unter den Erscheinungen einer Lobulärpneumonie.

Obduktionsbefund: Bronchopneumonie, zum Teil konfluierend, im rechten Unterlappen, pleuritische Adhäsionen linkerseits, beiderseitige alte Spitzentuberkulose. Geringgradige Insuffizienz und Stenose der Mitralis, Dilatation des Herzens, beginnende Atheromatose der Aorta, subakuter Milztumor, parenchymatöse Degeneration der Leber, des Herzens und der Nieren, Atrophie der Skelettmuskulatur.

Am Gehirn und Rückenmark makroskopisch nichts Auffallendes.

Wenn wir diese hier im Auszug wiedergegebene Krankengeschichte durchsehen, so fällt es schwer, sie in eine der bekannten Krankheitsgruppen einzureihen. Das starke Befallen-

sein des Thenars und der Interossei beiderseits, die in den Muskeln der oberen Extremitäten gefundene träge Zuckung sprechen gegen eine Muskeldystrophie. Gegen eine spinale Muskelatrophie sprechen das starke Ergriffensein der unteren Extremitäten, das zu einem Erlöschen der Reflexe geführt hatte, das konstante Fehlen fibrillärer Zuckungen, der Beginn mit Schmerzen und den Allgemeinerscheinungen einer Infektionskrankheit. Auch eine neurale Muskelatrophie kommt nicht in Betracht wegen des Befallenseins des Stammes, auch wenn man an ein späteres Stadium mit Ausbreitung der Atrophien dächte. Dagegen scheinen der Beginn der Krankheit mit Schmerzen, Schwellung und Druckempfindlichkeit des linken Oberschenkels für eine Muskelaffektion zu sprechen, umsomehr als sich dieser Zustand, verbunden mit leichter Temperatursteigerung, während des Spitalaufenthaltes noch einmal zeigte und auf der Klinik Ortner schon früher die Diagnose einer subakuten Myositis gestellt worden war.

Die teilweise Aufklärung dieses Falles gelang durch die histologische Untersuchung. Wir fanden das Rückenmark in allen Höhen frei von allen Veränderungen, die die Grenzen des Normalen in irgend einer Weise überschritten hätten. Die Veränderungen an den Muskeln, von denen der Bizeps und Gastroknemius beider Seiten einer Untersuchung unterzogen wurden, waren mannigfaltiger Art. Zunächst dem makroskopischen Befunde entsprechend eine weitgehende Atrophie der einzelnen Muskelfasern, die namentlich am Querschnitt deutlich zum Vorschein kommt, wo wir statt der gleichmäßig aneinandergereihten, sich polygonal abplattenden Faserquerschnitte mit engen interstitiellen Räumen die ungleichmäßigsten Faserkaliber, ganz schmächtige, atrophische, neben hypervoluminösen, kreisrunden bei gleichmäßiger Erweiterung der interstitiellen Räume finden. Als Folgeerscheinung der Faseratrophie tritt eine Wucherung der Kerne auf, die wohl als Vakatwucherung anzusehen ist und zu den ungleichmäßigsten, bizarrsten Kernformen führt. Die stark gequollenen, an Größe und Zahl vermehrten Kerne legen sich zu Längsreihen zusammen, die als Waldeyersche Muskelzellschläuche bekannt sind. Die Wucherung der unter dem Sarkoleum gelegenen

Teile läßt sich von der Wucherung der interstitiellen Kerne gut auseinanderhalten.

Neben der Atrophie finden wir auch alle Formen von Degeneration, welche schon bei schwacher Vergrößerung in der ganz verschiedenen Färbbarkeit der einzelnen Faserquerschnitte ihren Ausdruck findet. Zunächst die granuläre oder fettige Degeneration von dem Auftreten feinster Stäubchen in den Fasern bis zur Bildung grobklumpiger Schollen, die die Marchi-Färbung annehmen[1]). Daneben alle Stadien der hyalinen oder wachsartigen Degeneration: die kontraktile Substanz hat sich zu einzelnen, stärker gefärbten, strukturlosen Massen zusammengelegt, zwischen denen eine Lücke übrigbleibt, während das Sarkolemm sich vom Inhalt des Muskelschlauches zurückzieht. Oft ist auch die ganze Substanz zu wurmförmigen, unregelmäßigen Stücken zusammengeballt, der Sarkolemmschlauch ist an diesen Stellen oft spindelförmig aufgetrieben. Schließlich sahen wir noch das Auftreten von Vakuolen der verschiedensten Größe und Gestalt, deren Inhalt sich mit dem Marchi-Farbstoff nicht färbt, der also kein Fett sein kann, sondern wahrscheinlich eine eiweißähnliche Flüssigkeit. Die Muskelsubstanz schaut an einzelnen Stellen wie von den Vakuolen siebartig durchlöchert aus.

Außerdem sahen wir stets in der Nachbarschaft zugrundegehender Muskelfasern, am Längsschnitt unvergleichlich deutlicher als an Querschnitten, eigentümliche, unregelmäßig gestaltete, meist aber scharf abgegrenzte Gebilde, die oft mit Kernen, immer mit ziemlich groben, die Marchi-Färbung annehmenden Granulis erfüllt waren und die an einzelnen Stellen unmittelbar in die Konturen der zerfallenden Muskelfaser überzugehen schienen. (Fig. 2.) Die Kerne waren immer randständig und entsprachen in Form und Beschaffenheit den außerhalb dieser Gebilde anzutreffenden gewucherten Sarkolemmkernen. Wir haben ähnliche Gebilde in der uns zur Verfügung stehenden Literatur, auch nicht in dem Buch von Lorenz finden können und glauben, daß es sich um Reste degenerierter Muskelfasern handelt, deren unter dem Sarkolemm

---

[1]) Auch den discoiden Zerfall von Thoma-Weihl.

gelegene Kerne in Wucherung geraten sind und die sich später unter gänzlicher Auflösung der Struktur in jene mit Osmium schwarzgefärbten Schollen verwandeln. An Hämalaun-Eosinschnitten konnten wir diese Gebilde trotz eifrigen Suchens nicht finden.

Das Endresultat all dieser Degenerationsprozesse ist eine Umwandlung der Muskelfasern in eine homogene Masse mit völligem Verlust der Querstreifung. Die Zerfallsprodukte sind meistens flankiert von in Längsreihen angeordneten, gewucherten und gequollenen Kernen. Oft tritt an einzelnen

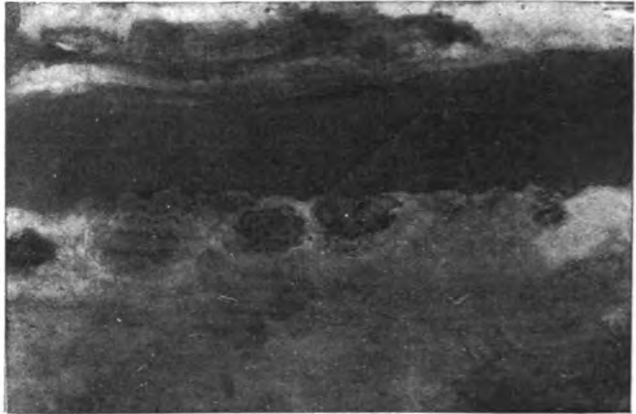


Fig. 2.

Fasern mit zugrundegegangener Querstreifung die Längsstreifung besonders intensiv hervor.

An einzelnen Hämalaun-Eosinpräparaten fanden wir ebenfalls in der Nachbarschaft der degenerierten Fasern verschieden gestaltete, kleine Zellen mit länglichem, stäbchenförmigem Kern, deutlichem Kernkörperchen, erfüllt mit roten, stark lichtbrechenden Granulis. Diese Zellen finden sich, wenn auch in geringer Anzahl, in den normalen Muskelfasern, sie können ihrer histologischen Beschaffenheit nach als eosinophile Zellen aufgefaßt werden. Sie finden sich auch in der Umgebung der Gefäße. Plasmazellen konnten nicht gefunden werden.

Die pathologischen Veränderungen sind aber nicht nur auf das Parenchym beschränkt, sondern finden sich auch im Interstitium. Das Bindegewebe ist stellenweise stark gewuchert und komprimiert die Muskelfasern, die auffallendsten Veränderungen weisen aber die Gefäße auf. Neben einer ausgesprochenen Quellung der Endothelzellen, namentlich im Bereich der kleinen Gefäße, finden wir an einzelnen Stellen eine ausgedehnte Infiltration der Gefäße, die aber nicht ins

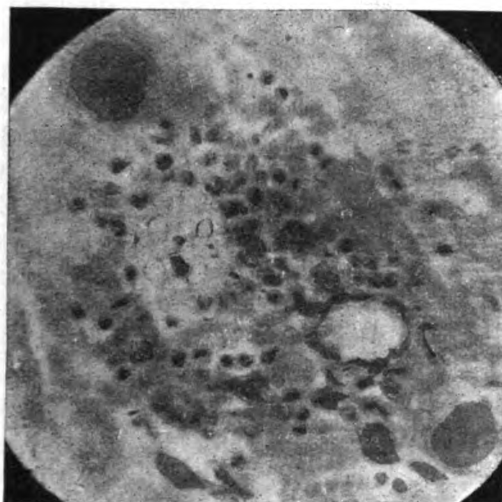


Fig. 3.

Muskelgewebe übergreift. (Fig. 3.) Die Infiltratzellen sind gleichförmig zusammengesetzt aus runden Lymphozyten, Leukozyten konnten nirgends nachgewiesen werden. Auch an Nissl-Präparaten waren die Infiltratzellen sehr schön darstellbar.

An den intramuskulären Nervenstämmen und Muskelspindeln konnte nirgends eine pathologische Veränderung nachgewiesen werden. An den Nerven (plexus brachialis, nervus femoralis) fanden wir leichte Veränderungen in Form von fettiger Degeneration einzelner Nervenfasern, vermehrter Bildung von Elzholzschen Körperchen, Veränderungen, die den

muskulären gegenüber weit an Bedeutung zurücktreten und vielleicht nur als Folge der Atrophie aufzufassen sind.

Wenn wir an die Deutung der hier erhobenen Befunde herangehen, so sehen wir in den Muskeln Veränderungen, die wohl mit Recht als chronisch entzündliche angesehen werden können. Für einen akut entzündlichen Prozeß im Muskel ist neben einer perivaskulären auch eine interfibrilläre und interstitielle Infiltration charakteristisch. Wir können uns sehr gut vorstellen, daß die akut entzündlichen Erscheinungen, wenn wie in unserem Fall der letzte Schub schon längere Zeit zurückliegt, ganz verschwinden und nur die perivaskuläre Infiltration zurückbleibt. Der Gedanke einer chronischen Myositis ist umso berechtigter, als ja schon zu Lebzeiten des Patienten wegen der Anfälle von Fieber und Muskelschwellung diese Vermutungsdiagnose gestellt worden war. Für die Rückbildung dieser Erscheinungen im histologischen Präparat ist der Fall von Bing sehr bezeichnend, wo die Abnahme der akut entzündlichen Erscheinungen in den einzelnen Stadien verfolgt werden konnte und im letzten Stadium nur noch die Wucherung des Sarkoleums bemerkbar war. Die Annahme, es handle sich bei der Infiltration um die Anhäufung von Abbaustoffen der Muskeln um die Gefäße herum, ist mit der gleichförmigen lymphozytären Natur der Infiltratzellen unvereinbar. Für die muskuläre und gegen die neurale Genese der Atrophien spricht auch der Umstand, daß die veränderten Muskelpartien unmittelbar neben gut erhaltenen liegen, kein bündelweises Ergriffensein von Muskelfasern zu beobachten ist (S. Slauck, auch E. Wagner[2].) Die ausgedehnten Veränderungen am Parenchym müssen dann als sekundär durch Entzündung bedingte aufgefaßt werden.

Die ersten Fälle von Myositis wurden von Hepp, Unverricht, Wagner, Strümpell beschrieben. 1903 konnte Steiner bereits 28 typische Fälle zusammenstellen. Es wurden dann verschiedene Gruppen dieses Krankheitsbildes abgesondert, die Polymyositis acuta, haemorrhagica und Neuromyositis, von

[2]) Auch Knicriem gibt in seinem Falle von akuter, nicht eiteriger Polymyositis eine regellose Verteilung der pathologischen Veränderungen im Muskel an.

denen die letztere das besondere Interesse des Neurologen beansprucht. Sie ist ausgezeichnet durch das Auftreten neuritischer Erscheinungen im klinischen Bilde, so von höhergradigen Paresen, später Atrophien mit Erlöschen der Reflexe und Entartungsreaktion, während Parästhesien auch bei den anderen Formen von Myositis zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehören, statt Lähmung und frühzeitig auftretender Atrophie die entzündliche Schwellung das Bild beherrscht. Nach Adler kann die Entartungsreaktion recht bald in Erscheinung treten, ja den übrigen Symptomen zeitlich vorangehen[3]). Die Polymyositis sowie die Neuromyositis können einen akuten Verlauf nehmen, der in wenigen Wochen oder Monaten mit dem Tode endigt, oder einen mehr chronischen, sich über Jahre erstreckenden, wie bei unserem Patienten. Daneben gibt es Fälle mit intermittierendem Verlauf, wie diejenigen von Sick, Herzog, Oppenheim, Laqueur. Auch unser Fall war durch das Auftreten von fieberhaften Rezidiven ausgezeichnet. Schließlich gibt es noch Fälle von gutartigem Verlauf, die in Heilung übergehen, wie die von Oppenheim, Lewy, Levy-Dorn usw. Sie sind nicht gar zu selten, so daß Oppenheim von zehn Fällen nur zwei tödlich enden, fünf in Heilung übergehen sah. Die oben erwähnte Klassifizierung der einzelnen Krankheitsgruppen scheint aber noch keine endgültige zu sein, da beispielsweise Levy-Dorn seinen Fall als zwischen Polymyositis und Neuromyositis in der Mitte stehend bezeichnet. Beobachtungen über den Ausgang myositischer Prozesse in Atrophie gibt es mehrere, so die von Schultze, Strümpell, Lewy u. a., bei denen teilweise Entartungsreaktion aufgetreten, teilweise ausgeblieben war. Oppenheim und Cassirer, Cassirer und Maas sahen auf dem Boden eines primären, entzündlichen Muskelleidens Bilder entstehen, die dem der neuralen Muskelatrophien entsprachen. Unseren Fall würden wir wegen des Auftretens von Atrophien mit Entartungsreaktion und dem teilweisen Befallensein der Nerven am ehesten als zur Gruppe der Neuromyositis gehörig ansprechen.

---

[3]) Auch bei unserem Kranken hatte die hochgradige Atrophie zum Verschwinden der Reflexe und zur Entartungsreaktion geführt.

Was die Ätiologie der Krankheit anbetrifft, so stehen einander nach Wertheim-Salomonsohn drei Theorien gegenüber. Von einer Gruppe von Forschern wird an eine Infektion durch Mikroorganismen gedacht. So wurden von Bauer sowie Mayesima Staphylokokken in der Muskulatur gefunden, andere Mikroorganismen von Körmöczi. Die pathogenetische Bedeutung eines Teiles dieser Befunde wird allerdings von Lorenz geleugnet. Unverricht faßt die von ihm gefundenen Gregarinen als Erreger der Myositis auf, worin er von Pfeiffer unterstützt wurde, während Klebs in einem Falle von Muskelatrophie ohne myositische Erscheinungen ein Protozoon fand. Von anderen, wie Senator, wird an eine Toxinwirkung gedacht und auf das Vorkommen von myositischen Erscheinungen bei Kohlenoxydlähmung die Aufmerksamkeit gelenkt. Lepine nimmt schließlich eine vaskulöse Genese an und stützt sich auf Beobachtungen von Rosenblath und Köster. Wir glaubten ebenfalls bei Durchsicht der Präparate in einzelnen Hämalaun-Eosinschnitten protozoenähnliche Gebilde zu finden, da uns aber eine sichere Identifizierung dieses Befundes nicht gelang, können wir die Frage nach der Ätiologie unseres Krankheitsfalles nicht endgültig entscheiden und glauben nur des Beginnes wegen mit Sicherheit an eine infektiöse Noxe, möchten aber wegen der auffallenden Beteiligung der kleinen Gefäße auch die Möglichkeit einer vaskulären Genese im Sinne Lepines nicht mit Sicherheit ausschließen.

Literatur.

Adler: Besondere Formen von Neuromyositis. Deutsche med. Woch., 1894, S. 232.

Bauer: Ein Fall von akuter hämorrhagischer Polymyositis. D. Arch. f. klin. Med., 1899.

Bing: Über alkoholistische Muskelveränderungen. Med. Kl., 1909, S. 613.

Cassirer u. Maas: Beiträge zur Lehre usw. D. Z. f. N., 38, 1910.

Hepp: Pseudotrichinose. Berl. Klin. Woch., 1887, S. 297.

Herzog: Kasuistische Beiträge usw. Deutsche med. Woch., 1898, Nr. 37, 38.

Klebs, zit. nach Wertheim-Salomonsohn.

Knieriem: Über akute, nicht eitrige Polymyositis. D. Z. f. N., 48.

Körmöczi, zit. nach Oppenheim: Lehrb. d. Nervenheilk., I, 1913, S. 711.

Köster: Zur Kenntnis der Dermatomyositis. D. Z. f. N., 12, 1898.
Laqueur: Über akute, intermittierende Monomyositis interstitialis. Deutsche med. Woch., 1896, S. 933.
Lepine: Polyomyosite. Revue de médecine, 1901, S. 426.
Levy-Dorn: Ein seltener Fall von Polymyositis und Neuritis. Berl. klin. Woch., 1895, S. 761.
Lewy: Zur Lehre von der primären akuten Polymyositis. Berl. Klin. Woch., 1893, S. 420.
Lorenz: Die Muskelerkrankungen. Nothnagels Handbuch, XI, 1904.
Mayesima: Zur Ätiologie der Polymyositis. Zeitschr. f. Chirurgie, 104, 1910.
Oppenheim: Zur Dermatomyositis. Berl. Klin. Woch., 1899, S. 805.
— Über Polymyositis. Berl. Klin. Woch., 1903, S. 381.
Pfeiffer: Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena, 1891.
Rosenblath: Ein seltener Fall usw. Zeitschr. f. klin. Med., 33, 1897.
Schultze: Beiträge zur Myopathologie. III. D. Z. f. N., 6, 1895.
Senator: Über akute Polymyositis und Neuromyositis. D. med. Woch., 1893, S. 933.
Sick: Akute rezidivierende Polymyositis usw. Münchner med. Woch., 1905, S. 1092.
Slauck: Beiträge zur Kenntnis der Muskelpathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neur., 71/1921.
Steiner: Dermatomyositis usw. Journal of Experimental Medicine, 1903, S. 407.
Strümpell: Zur Kenntnis der primären akuten Polymyositis. D. Z. f. N., 1, 1891.
Thoma: Untersuchungen über die wachsartige Umwandlung der Muskelfasern. Virchows Archiv, 186, 1906.
Unverricht: Dermatomyositis acuta. D. med. Woch., 1891, S. 41.
Wagner: Ein Fall von akuter Polymyositis. D. Arch. f. klin. Med., 40, 1887.
Weihl: Experimentelle Untersuchungen über die wachsartige Degeneration usw. Virchows Archiv, 61, 1874.
Wertheim-Salomonsohn: Myositis. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, I, 1911.

Referate.

Pick, Prof. Dr. A.: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psycho-Pathologie und andere Aufsätze. Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie und Psychologie und ihren Grenzgebieten. Heft 13. Berlin, Karger, 1921.

Mit einem profunden Wissen und mehr als ein Menschenalter umfassenden eigenen Erfahrungen tritt Pick für die Forderung ein, die Griesinger bereits aufgestellt hat, die Ergebnisse der Neuropathologie und insbesondere der Hirnpathologie für die wissenschaftliche Vertiefung der Psychiatrie zu verwerten. Er zeigt, wie hervorragende Forscher — man braucht nur auf Jackson und Wernicke hinzuweisen — sich dieser Methoden bedienten, um ihre grundlegenden Forschungen durchzuführen. Es ist nicht nur die Rinde, sondern auch die subkortikalen Zentren, welche hier in Frage kommen. Es ist unmöglich, in alle Details dieses interessanten Aufsatzes einzudringen, er zeigt aber einen gangbaren Weg, um zum Verständnis der seelischen Vorgänge zu kommen. Dieselbe Klarheit finden wir in den anderen sieben Aufsätzen, die sich mit motorischer statischer Perseveration, Ataxie, Aphasie, striären Motilitätsstörungen befassen, und die mit einer Selbstbeobachtung als Beitrag zum Leib-Seelen-Problem schließen. Wie alles aus Picks Feder, so ist auch dieses Werk voll von Anregungen. M.

Mingazzini, Prof. Dr. G.: Der Balken. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Heft 28. Berlin, Springer.

Zum erstenmal erscheint hier eine Zusammenfassung all dessen, was über den Balken — Corpus callosum — zu sagen ist, von der makroskopischen Anatomie und der Entwicklung

angefangen bis zu dem durch experimentelle und pathologisch-anatomische Studien gewonnenen Aufbau. Die Balkenagenesie wird vollständig dargestellt, wobei eine Anatomie des Tapetum wertvolle Aufschlüsse ergibt. Desgleichen finden wir nahezu alle Fälle von Balkenblutungen und Balkenerweichungen sowie Balkengeschwülsten mit der entsprechenden Symptomatologie. Auch der Balkenstich wird besprochen. Ein eigenes Kapitel wird der isolierten Balkendegeneration gewidmet, welche eine Art Systemerkrankung des Balkens darstellt. Der Balken enthält in seinem vorderen Drittel Fasern, welche die motorischen Sprachzentren verbinden und damit der Sprachfunktion dienen, während das mittlere Drittel jene Fasern enthält, die der Praxie unterstützend angefügt sind. Das hintere Drittel dient im wesentlichen den Sinneszentren — Hören und Sehen.

Wie alles von Mingazzini Bearbeitete, ist neben einer nahezu lückenlosen Anführung der Literatur ein großes eigenes Material in bewundernswerter Weise verarbeitet. M.

Kugler, Dr. Emil: System der Neurose. Urban & Schwarzenberg, 1922.

Auf der Basis von ungefähr 2000 eigenen Beobachtungen hat Kugler versucht, systematisch-klinisch in das Wesen und System der Neurose einzudringen. Er findet als Ursache in 6·7% die neuropathische Konstitution, in 4·4% sind es Anomalien der Blutdrüsen, in 6·1% Migräne, in 5·7% Anämie, in 2·6% Abmagerung, in 7·5% Erkrankungen des Gefäßsystems, in 13·6% Erkrankungen der Verdauungsorgane und in 3·4% Toxikosen. Es ist interessant, daß bei den psychischen Ätiologien das sogenannte psychische Trauma eigentlich die geringste Prozentzahl aufweist, während jene durch Überarbeitung eine wesentlich höhere Ziffer ergeben. Es werden die einzelnen Typen durch entsprechende Beispiele belegt und schließlich eine Reihe von Typen aufgestellt, auf die nur kurz hingewiesen werden soll. So findet er bei der neuropathischen Konstitution drei klinisch und ätiologisch klar umgrenzte Krankheitsbilder. Den intellektuell minderwertigen Hypochonder, den affektiv minderwertigen Deprimierten und den charakterologisch minderwertigen Hysteriker. Wenn auch eine so scharfe Scheidung

der Typen nicht überall durchzuführen sein wird — kommen doch die drei Dinge zumeist vereint bei einem Individuum vor —, so ist doch der Versuch Kuglers, auch die Neurose ätiologisch zu determinieren, begrüßenswert, weil man dadurch auch für diese eine feste Basis gewinnen kann. M.

Urstein M.: Katatonie unter dem Bilde der Hysterie und Psychopathie. Berlin, Karger, 1922.

Der bereits durch seine Monographie über Katatonie bekannte Autor sucht hier solche Fälle zusammenzufassen, die unter dem Bilde schwerer Neurosen verlaufen, in Wirklichkeit aber Dementia praecox sind. Das Interessante ist, daß er schon bei den Kranken — die Krankengeschichten werden überaus breit wiedergegeben — im allerersten Beginn Zeichen der katatonen Erkrankung hervorheben kann. Als solche bezeichnet er das initial hervortretende erhöhte Selbstgefühl, affektiertes Benehmen, Erregungszustände, die bis zur Tobsucht führen können; auch traumhafte Verlorenheit tritt oft schon anfangs hervor. Im großen ganzen wird es aber doch schwer, selbst mit Rücksicht auf die Krankengeschichten von Urstein — solche Fälle gleich anfangs richtig zu erkennen. Das gilt auch bezüglich der Zwangsideen, für die allerdings Pilcz in diesen Heften in letzter Zeit differentielle Momente zu erbringen vermochte. M.

Zappert, Prof. Dr. Julius: Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Kinderheilkunde. Heft 1. Leipzig, 1922.

Die bereits in diesen Heften besprochene Sammlung erfährt durch Zappert eine willkommene Erweiterung. Besonders das Kapitel über die Meningitis ist ungemein wertvoll, ebenso das, was er über die Hirngeschwülste schreibt, wo wir ihm ja selbst viele differentielle Aufklärungen verdanken. Für den Nervenarzt bietet sein Werk jedenfalls eine sehr wichtige Bereicherung des Wissens. M.

Lacquer, Müller, Nixdorf: Leitfaden der Elektro-Medizin für Ärzte und Elektrotechniker. **Marold, Halle, 1922.**

Hier haben sich ein Mediziner und zwei Elektrotechniker zusammengefunden, um einmal nicht nur das Wesen der Elektrizität, soweit es den Arzt betrifft, sondern auch den Apparat in technisch einwandfreier Weise zu beschreiben, worauf dann das Anwendungsgebiet und die Ausführung vom Arzt genau beschrieben wird. So füllt das Buch eine Lücke aus, die man bisher ziemlich schwer empfunden hat. M.

Verworn Max: Die Entwicklung des menschlichen Geistes. **IV. Auflage. Jena, Fischer, 1920.**

Eines der letzten Werke von Verworn ist die Revision seines bekannten Vortrages über die Entwicklung des menschlichen Geistes, gleichsam in nuce eine Geschichte dieses letzteren. Seine Einteilung in das Zeitalter des sinnlich-impressionistischen Geistes, des naiv-praktischen und des theoretisierenden läßt sich bis heute noch einwandfrei aufrechterhalten. M.

Stern E.: Die Krankheitserscheinungen des Seelenlebens. **Allgemeine Psychopathologie. Aus Natur und Geisteswelt. Leipzig, Teubner, 1921.**

Dieses gemeinverständlich geschriebene Werkchen macht uns mit allen Teilen der Psychopathologie auf kurzem Wege bekannt und ist demzufolge, da es auf streng wissenschaftlicher Grundlage basiert, bestens zu empfehlen. M.

Mönkemöller O.: Die geistigen Krankheitszustände des Kindesalters. Aus Natur und Geisteswelt Nr. 505. Leipzig, **Teubner, 1921.**

Mönkemöller unterzieht sich der schwierigen Aufgabe, die Psychopathologie und Psychiatrie des Kindesalters in gemeinverständlicher Form zu schreiben, um besonders Eltern und Lehrer und die jetzt so hervortretende Fürsorgeerziehung auf-

zuklären. Es ist übersichtlich angeordnet und erfüllt seinen Zweck vollständig. M.

Müller, Dr. A.: Bismarck, Nietzsche, Scheffel, Möricke. **Der Einfluß nervöser Zustände auf ihr Leben und Schaffen. A. Markus, E. Weber, Bonn.**

Müller macht den Versuch, in Form von Krankheitsgeschichten zu zeigen, wie der nervöse Zustand, unter dem die genannten geistig sehr hochstehenden Menschen zu leiden hatten, ihr Schaffen beeinflußte. Es ist ein interessanter Versuch, bei geistig so hochstehenden Menschen den Einfluß eines eigentlich gar nicht als Krankheit imponierenden Leidens — wenn man von Nietzsche absieht — zu studieren. M.

Allers Rudolf: Über Psychoanalyse. **Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Heft 16. Karger, Berlin, 1922.**

Zur Einführung in das Studium der Psychoanalyse wird sich der Vortrag von Allers empfehlen, da er — bei aller Achtung für Freud — doch die Kritik nicht außer acht läßt, die auch dieser Methode gegenüber am Platze ist. M.

Krisch Hans: Epilepsie und manisch depressives Irresein. **Ibidem. Heft 18.**

Versuch einer Differentialdiagnose der im Titel genannten Erkrankungen, wobei eigentlich hauptsächlich die Epilepsie im Vordergrund steht. Er kommt aus rein praktischen Gründen zur Beibehaltung genuiner und symptomatischer Epilepsie, bringt eine Reihe interessanter erbbiologischer Tatsachen. Genuin ist eine Epilepsie in allererster Linie, wenn die im Vordergrund stehenden konstitutionellen Faktoren durch eine entsprechende gleichartige Belastung sichergestellt sind.

In dem Kapitel der affektiven Äquivalente der Epileptiker bringt er eine ganze Reihe interessanter Krankengeschichten, auf Grund deren er Stellung nehmen kann zu der im Titel erwähnten Frage, wobei sich zeigt, daß die Beziehungen der genuinen Epilepsie zum manisch-depressiven Irresein keineswegs häufig sind. Nur gibt es Fälle, wobei die psychologischen

Symptomenkomplexe aus beiden Reihen so eng aneinanderliegen, daß es unmöglich ist, zu entscheiden, ob sie spezifische Epileptiker oder manisch depressiver Natur sind. M.

Monchy, J. R. den: Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis cerebri. Ibidem. Heft 17. 1922.

Diese Schrift ist für das Verständnis der organischen Psychosen von großer Bedeutung. Der Autor zeigt, daß nicht alle Symptome, die bei der Arteriosklerose auftreten, durch diese bedingt sind, sondern daß eine ganze Reihe, z. B. das manisch depressive, aus der Eigenart der Anlage zu erklären sind. Das gleiche gilt für die paranoiden Züge, während Schwerhörigkeit in 70% der Fälle mit Phonemen verbunden war und übermäßiger Alkoholgenuß das Entstehen von Gesichts-Halluzinationen begünstigt. M.

Steckl, Dr. Wilhelm: Psycho-sexueller Infantilismus. Urban & Schwarzenberg, 1922.

In Fortsetzung seiner Studien über die Störungen des Trieb- und Affektlebens spricht der Autor in diesem Bande über die sexuellen Kinderkrankheiten der Erwachsenen. So nennt er nämlich eine große Reihe von sexuellen Perversionen. Wir finden die verschiedensten Dinge hier unter einer Gesamtauffassung vereinigt, von denen ich absolut nicht annehmen kann, daß alle, wie Steckl meint, tatsächlich pathologisch sind. Hier wäre in allererster Linie Spreu vom Weizen zu sondern. Und wenn auch der Autor Laien warnt, seine Bücher zu lesen, so kann ich nur immer wiederholen, daß hier ein entschieden schriftstellerisch veranlagter Autor Wissenschaft mit schriftstellerischen Exkursen vereinigt, was solche Bücher für Laien eben begehrenswerter erscheinen läßt als für streng wissenschaftliche Forscher. M.

Kauffmann-Halle Max: Die Bewußtseinsvorgänge bei Suggestion und Hypnose. Marhold, Halle, 1921.

Kauffmann teilt die Bewußtseinsstufen in sieben Gruppen, die zwischen gespanntester Aufmerksamkeit und

Lethargie liegen. Durch Kurven hat er nun versucht, den täglichen Ablauf der Bewußtseinsvorgänge der drei Altersstufen festzustellen. Es werden dabei auch die Eigenheiten in psychologischer Beziehung kurz berührt, besonders aber die Bewußtseinsvorgänge bei Hypnose und Suggestion. Die gespannteste Aufmerksamkeit ist das geistige Hemmungszentrum gegen jede Störung des Bewußtseins. Sie ist eine Willenstätigkeit. Der Autor kommt zu dem Schluß, daß Suggestion und Hypnose sich in einem dem gewöhnlichen Wachzustand nicht entsprechenden Zustande abspielen, welcher deshalb in allererster Linie vor der Hypnose herbeizuführen ist. M.

Stoll: Ergebnisse psychiatrischer Begutachtung beim Kriegsgericht. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. X. Bd., Heft 5. Marhold, Halle, 1918.

Stoll findet vorwiegend drei Arten des Vergehens. Solche gegen das Ausharren im Dienst, gegen Unterordnung im Dienst und Eigentumsvergehen, die im Verhältnis von 3:2:1 standen. Es ist interessant, daß in erster Linie Schwachsinnige, die zwei Fünftel des Materials betreffen, dann Psychopathen, Hysteriker, Neurastheniker, Epileptiker sich unter ihnen finden, während die an Dementia praecox Leidenden und Paralytiker nur eine Minderzahl ausmachen. M.

Bresler, Dr. J.: Rentenkampfneurose („Unfallgesetzneurose").

Bresler stellt alles Wissenswerte der letzten Zeit über die traumatische Neurose zusammen und nähert sich wohl am meisten dem Nägelischen Standpunkt der Kapitalsabfindung. M.

Weygandt W.: Forensische Psychiatrie. Sammlung Göschen Nr. 411.

Dieses kleine Werkchen Weygandts läßt dessen wiederholt gewürdigte Vorzüge besonders hervortreten. Es ist eigentlich eine gerichtliche Psychiatrie in nuce, sowohl allgemein als speziell, und demzufolge besonders dem Spezialfach — der gerichtlichen Psychiatrie — weniger nahestehenden Neurologen wärmstens zu empfehlen. M.

Kronfeld A.: Über Psychosexuellen Infantilismus, eine Konstitutionsanomalie. Sexus, Monographien aus dem Institut für Sexualwissenschaft in Berlin. Ernst Bircher Verlag, Leipzig, 1921. Preis M 22·—.

In diesem Buche wird vom Autor der Versuch unternommen, eine genaue Umschreibung des Begriffes des psychosexuellen Infantilismus zu geben, und der Nachweis versucht, daß eine konstitutionelle Basis die Grundlage dieses psychischen und physischen Syndroms bilde. Nach kurzer Berücksichtigung der allgemeinen konstitutionellen Fragen beschreibt K. die Symptomatologie des Infantilismus in seinen physischen und psychischen Komponenten. Der Autor spricht hier über die Kombination von physischen und psychischen Symptomen und schließlich von der Partialität aller Infantilismen. Bei der Besprechung der Psychogenese des sexuellen Verhaltens verwirft der Autor mit Recht die „Disjunktion: angeboren oder erworben" und wendet sich nachher in kritischer Weise der Frage der Freudschen Mechanismen zu. Bei der Symptomatologie des psychosexuellen Infantilismus werden besonders dem Exhibitionismus, den Entwicklungshemmungen der gegenständlichen Richtung, den pädophilen Inhalten oder der fetischistischen Richtungsgebundenheit des Sexualtriebes eine besondere Rolle zugewiesen. Die Abänderung der Triebart bei normaler Triebstärke führt den Autor zur Frage der Mitbeteiligung des endokrinen Systems. Zahlreiche kasuistische Krankengeschichten erläutern die klinischen Unterteilungsprinzipien des Stoffes und therapeutische Bemerkungen (Operation, Organo-Psycho-Therapie, Psychoanalyse, Hypnose) sowie kurze Bemerkungen über die forensische Beurteilung solcher Fälle beschließen die interessante Monographie. E. Pollak.

Jaspers Karl: Strindberg und van Gogh. Versuch einer pathographischen Analyse unter vergleichender Heranziehung von Svedenborg und Hölderlin. Arbeiten zur angewandten Psychiatrie. V. Bd. Verlag Ernst Bircher, Leipzig, 1922. Preis M 80·—.

In diesem interessanten Buche, das jeden Psychologen und Psychiater in höchstem Maße interessieren muß, bringt

J. eine eingehende Pathographie von Strindberg. An der Hand seiner Werke sowie zahlreicher anderer Quellen entwickelt der Autor ein klassisches Bild der Strindbergschen Psyche und zeigt die zeitliche Entwicklung seiner Psychose. Auch J. kommt zu dem Schlusse, daß Strindberg an einer paranoiden Schizophrenie erkrankt war. Neben Strindberg wird kurz Swedenborg abgehandelt, der in psychiatrischer Hinsicht gleich Strindberg gewertet wird. Im zweiten Teile wendet sich J. Künstlern zu, deren psychischer Erkrankungstypus ein anderer ist, und zwar zunächst Hölderlin und zuletzt in besonders warmer Weise van Gogh. Auch diese beiden Künstler sind Schizophrene und J. schildert nun in vorbildlicher Weise den Ausbruch der Erkrankung und die Wirkung und den Einfluß auf das künstlerische Schaffen. In überaus interessanter Weise versucht der Autor namentlich an den Werken van Goghs die Elemente der veränderten psychischen Einstellung zu analysieren und nach diesen Ausführungen versucht J., allgemeine Gesichtspunkte in der Frage der Beziehung zwischen Schizophrenie und Werk, resp. Kultur der Zeit aufzustellen. Leider sind die beiden letzten Kapitel sehr kurz gefaßt und zahlreiche der interessanten Fragen werden höchstens angedeutet oder unbeantwortet gelassen. Im ganzen ein sehr bemerkenswertes Buch, welches in objektiver Weise zu diesen zeitgemäßen Fragen Stellung nimmt und dessen subjektive Färbung besonders anregend wirkt. E. Pollak.

Rorschach Hermann: Psychodiagnostik. **Methodik und Ergebnisse eines wahrnehmungsdiagnostischen Experiments (Deutenlassen von Zufallsformen). Mit 10 teils farbigen Tafeln. Arbeiten zur angewandten Psychiatrie. II. Bd. Verlag Ernst Bircher in Bern und Leipzig, 1921. Preis M 70·—.**

In dieser Abhandlung hat der Autor eine eigenartige Prüfungsmethode angegeben, mit deren Hilfe er in der Lage ist, zahlreiche interessante psychologische Experimente durchzuführen. Die Deutung der vorgelegten Zufallsformen wird in verschiedene Kategorien eingeteilt, wobei namentlich die Antworten in der Richtung: Form, Bewegung und Farbe klassifiziert werden. Die weitere Einteilung dieser Gruppen in

Detailantworten und Registrierung sogenannter „Originalantworten" läßt eine genaue Aufstellung der Ergebnisse dieses „Formdeutversuches" zu. Durch diese Versuche unterscheidet der Autor die verschiedenen Komponenten der Intelligenz sowie die Einflüsse der Verstimmungen auf diese. Ebenso nimmt R. auf Grund dieser Experimente Stellung zu den Begriffen des extravertierten und intravertierten Typus und bildet daraus den sogenannten „Erlebnistypus" der Versuchsperson. Ebenso versucht der Autor mit diesem Experimente die Affektivität, den Charakter und die Phantasie der Untersuchten zu prüfen. Eine große Anzahl von Beispielen sind die wertvolle Ergänzung zu den vorangesetzten Ausführungen und betreffen neben Normalpersonen die verschiedensten Formen geistiger Erkrankungen. Gewisse Schwierigkeiten in der Durchführung dieser Versuche werden auch vom Autor nicht geleugnet und der Referent glaubt, daß bei der Vielgestaltigkeit des psychischen Geschehens auch des Normalen die Resultate häufig unsicher sein müssen. Die beigelegten sehr gut ausgeführten Tafeln stellen den Test zum Formdeutversuch vor.

E. Pollak.

Psychiatrische Abhandlungen zur Strafgesetzreform.

IV. Psychiatrie und Strafprozeßrecht.[1])

Von

Dr. Heinrich Herschmann

Assistent der Wiener psychiatrischen Universitäts-Klinik.

Das lebhafte Interesse der psychiatrischen Kreise an der Strafrechtsreform in Deutschland und Österreich hat zu einer kaum mehr übersehbaren Menge von literarischen Arbeiten auf diesem Gebiete geführt und Bumke[2]) konnte schon vor zehn Jahren mit Genugtuung darauf hinweisen, daß der alte Gegensatz zwischen Strafrechtswissenschaft und Psychiatrie dank der überaus emsigen Arbeit, die namentlich von psychiatrischer Seite auf diesem Gebiete geleistet wurde, in den vorliegenden Entwürfen für das neue deutsche und österreichische Strafrecht in den wesentlichsten Punkten überbrückt erscheine. Um so eigentümlicher berührt es, daß in der bisherigen Diskussion das Thema „Psychiatrie und Strafprozeßrecht" auffallend stiefmütterlich bedacht wurde. Mit Unrecht. Denn Strafrecht und Strafprozeßrecht bilden, mögen sie auch formell voneinander geschieden sein, eine untrennbare Zusammengehörigkeit, und der Fortschritt auf dem einen Gebiete ist unmöglich, wenn das andere Gebiet nicht zu gleicher Zeit von den wissenschaftlichen Erfahrungen befruchtet wird. Ich hoffe, im folgenden

[1]) Unter Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Strafprozeßordnung sowie der Entwürfe zu diesen Gesetzen. (Deutscher Entwurf vom Jahre 1920 und österreichischer Vorentwurf vom Jahre 1909.)

[2]) In Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. 1912.

dartun zu können, daß auch das Strafprozeßrecht einige psychiatrisch-kriminalistische Fragen von größerer praktischer Tragweite berührt.

I. Der Geisteskranke als Zeuge.

Die geltende österreichische Strafprozeßordnung berücksichtigt die Zeugnis- und Eidesfähigkeit der Geisteskranken, die deutsche Strafprozeßordnung nur die Eidesfähigkeit; die einschlägigen Bestimmungen lauten:

a) in der deutschen Strafprozeßordnung.

§ 56. Unbeeidigt sind zu vernehmen: 1. Personen, welche zur Zeit der Vernehmung das 16. Lebensjahr noch nicht vollendet oder wegen mangelnder Verstandesreife von dem Wesen und der Bedeutung des Eides keine genügende Vorstellung haben.

b) in der österreichischen Strafprozeßordnung.

§ 151. Als Zeugen dürfen, bei sonstiger Nichtigkeit ihrer Aussage, nicht vernommen werden: 3. Personen, die zur Zeit, in welcher sie das Zeugnis ablegen sollen, wegen ihrer Leibes- oder Gemütsbeschaffenheit außerstande sind, die Wahrheit anzugeben.

§ 170. Folgende Personen dürfen bei sonstiger Nichtigkeit des Eides nicht beeidet werden: 5. welche an einer erheblichen Schwäche des Wahrnehmungs- oder Erinnerungsvermögens leiden.

Es ist nicht beabsichtigt, hier auf die Psychologie und Psychopathologie der Zeugenaussage näher einzugehen. Bei dem Umstande, daß gerade dieses Thema in der Literatur eine besonders erschöpfende Bearbeitung gefunden hat, ließe sich auch schwerlich etwas Neues zu diesem Gegenstande sagen. Die Geschichte vieler berühmt gewordener Kriminalfälle hat im Verein mit den modernen psychologischen Untersuchungen der Zeugenaussage[3]) ergeben, daß die Verläßlichkeit des Zeugenbeweises schon bei geistig ganz gesunden Personen leider viel

---

[3]) Vergleiche hiezu u. a. W. Stern, Angewandte Psychologie. Beiträge zur Psychologie der Aussage.

zu wünschen übrig läßt. Dies gilt natürlich in noch stärkerem Maße von den Aussagen geisteskranker oder geisteskrank gewesener Zeugen. Im allgemeinen hat der Zeuge folgende Aufgaben zu erfüllen: 1. die Vorgänge richtig wahrzunehmen; 2. das Wahrgenommene im Gedächtnis zu behalten, und 3. seine Erinnerungen richtig zu reproduzieren. Jede dieser Aufgaben kann durch geistige Erkrankung gestört werden. Daher muß die Strafprozeßordnung den Aussagen geisteskranker Zeugen besondere Aufmerksamkeit zuwenden.

Vollständig auf die Einvernahme geisteskranker Personen zu verzichten, ist unmöglich, da mitunter auch Geisteskranke über einen wesentlichen Tatumstand eine wichtige Zeugenaussage abgeben können. Daher schließt die österreichische Strafprozeßordnung nur die schwersten Fälle geistiger Erkrankung im § 151, 3 von der Zeugenaussage aus. Die deutsche Strafprozeßordnung verzichtet überhaupt auf eine derartige Bestimmung und beschränkt bloß die Eidesfähigkeit der Geisteskranken im § 56, 1. Diese Bestimmung hat aber auf psychiatrischer Seite viel Widerspruch gefunden und das mit Recht. Denn sie berücksichtigt in ganz einseitiger Weise nur die intellektuelle Schwäche des Zeugen und vernachlässigt alle übrigen Formen geistiger Störung. So ist z. B. darauf hingewiesen worden, daß nach § 56, 1 sogar Trunkene beeidigt werden können, sofern sie nicht an angeborener oder erworbener Verstandesschwäche leiden. Und doch wird niemand behaupten können, daß der Trunkene eine richtige Vorstellung von der Bedeutung des Eides besitzt. Anderseits begeht die Strafprozeßordnung einen Fehler, wenn sie die ausreichende Vorstellung von der Bedeutung des Eides als hinlängliches Kriterium der Eidesfähigkeit betrachtet. Ein an Paranoia querulans leidender Kranker wird in der Regel eine ausreichende Vorstellung von der Bedeutung des Eides besitzen und trotzdem unbedenklich seine Wahnideen mit einem Meineid bekräftigen. Endlich berücksichtigt die deutsche Strafprozeßordnung nur den Geisteszustand des Zeugen im Zeitpunkte seiner Vernehmung. Nun ist es aber möglich, daß ein genesener Geisteskranker über Vorgänge einvernommen wird, welche er zu einer Zeit, da er noch krank war, beobachtet hat.

Auch die Beeidigung einer solchen Aussage sollte nicht zulässig sein.

Diese Ansichten sind nicht neu. Sie finden sich in jedem größeren Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie und werden allgemein als richtig anerkannt. Es wurden daher verschiedene Vorschläge zur Reform des § 56, 1 gemacht. Die beste Fassung hat auch hier Aschaffenburg[4]) vorgeschlagen. Nach Aschaffenburg sind unbeeidigt zu vernehmen: Personen, welche zur Zeit der Vernehmung das 16. Lebensjahr noch nicht vollendet haben; ferner solche, deren Aussagen oder Wahrnehmungen durch Geisteskrankheit oder Geistesschwäche beeinflußt sind.

Diese vorzügliche Formel bedarf nur noch einer kleinen Ergänzung. In ihrer gegenwärtigen Fassung schließt sie die Möglichkeit nicht aus, daß jemand beeidigt wird, der über Vorgänge aussagen soll, die er im Zustande der Trunkenheit oder einer anderen nicht krankhaften Störung des Bewußtseins beobachtet hat. Es ist daher notwendig, daß außer der Geisteskrankheit und Geistesschwäche noch die vorübergehenden Störungen des Bewußtseins Erwähnung finden.

Was von Aschaffenburg, Hoche, Cramer und anderen Kritikern gegen den § 56, 1 der deutschen StPO. vorgebracht wurde, läßt sich zum Teil auch gegen den § 170, 5 der österr. StPO. einwenden, wenngleich diese Bestimmung weitaus entsprechender ist. Die Verwendung des Verbums im Praesens („welche an einer erheblichen Schwäche des Wahrnehmungs- und Erinnerungsvermögens leiden") läßt den Schluß zu, daß der Gesetzgeber die Eidesfähigkeit nur dort ausschließen wollte, wo die geistige Störung im Zeitpunkte der Vernehmung vorhanden ist, nicht aber dort, wo sie, hier wird es natürlich vor allem auf vorübergehende Störungen des Wahrnehmungsvermögens ankommen, zur Zeit der Vorgänge bestand, über welche der Zeuge aussagen soll. Es läßt also § 170, 5 die Beeidigung gewesener Geisteskranker unter allen Umständen zu, was nicht gebilligt werden kann. Ferner berück-

---

[4]) In Hoches Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. 2. Auflage. Berlin 1909, bei August Hirschwald.

sichtigt § 170, 5 nur die Schwäche des Wahrnehmungs- und Erinnerungsvermögens. Es gibt aber auch andere geistige Störungen, welche den Inhalt einer Zeugenaussage verfälschen können. Ein Paranoiker gelangt, auch wenn sein Wahrnehmungs- und Vorstellungsvermögen ganz unversehrt ist, in vielen Dingen zu ganz anderen Schlüssen als ein Gesunder. Dies mag wenig ins Gewicht fallen, solange der Zeuge nur über Tatsachen befragt wird. Nun werden aber fast in jeder Gerichtsverhandlung Fragen an die Zeugen gestellt, deren Beantwortung die kritische Verwertung von Beobachtungen, also einen Urteilsakt zur Voraussetzung hat. Wie oft wird beispielsweise an einen Zeugen die Frage gerichtet, welche Gesinnung der Angeklagte oder irgendeine andere am Prozeß beteiligte Person gegenüber einem Dritten hatte. Bei Beantwortung dieser Frage handelt es sich bereits um die urteilsmäßige Verarbeitung von Beobachtungen. Hier immer die Grenze zu respektieren, ist nicht möglich. Es läßt sich einfach nicht vermeiden, daß die Zeugen auch über andere Dinge als bloße Beobachtungen von Tatsachen befragt werden. Dazu kommen noch die spontanen Äußerungen der Zeugen, welche sich schon gar nicht auf die bloße Wiedergabe von Tatsachen beschränken. Gerade diese spontanen Äußerungen der Zeugen aber machen, zumal wenn sie entsprechend temperamentvoll vorgetragen werden, erfahrungsgemäß einen starken Eindruck im Gerichtssaal.

Die vorliegenden Entwürfe der Strafprozeßordnung in Deutschland und Österreich tragen den von psychiatrischer Seite geäußerten Bedenken überhaupt keine Rechnung. § 78, 1 des deutschen Entwurfes ist die wörtliche Wiederholung des derzeitigen § 56, 1 und auch die Verfasser des österreichischen Entwurfes sahen sich zu keiner Änderung des § 170, 5 veranlaßt. Der Grund dieser Unnachgiebigkeit ist ganz unverständlich.

Im Zusammenhange mit den vorstehenden Ausführungen steht noch eine Frage, welche in den letzten Jahren in der gerichtlich-psychiatrischen Literatur mehrfach Beachtung gefunden hat. Es wurde unter Hinweis darauf, daß Geisteskranke

häufig in foro falsche Beschuldigungen erheben, das Verlangen gestellt, daß in die Strafprozeßordnung eine Bestimmung aufgenommen werde, welche eine Anstaltsbeobachtung von Zeugen, deren Geisteszustand zweifelhaft erscheint, ermöglichen soll. Diese Forderung wurde hauptsächlich von Aschaffenburg und Cramer vertreten. Bekämpft wurde sie von Bumke, welcher seinen Standpunkt folgendermaßen begründet: „Der Richter muß dem Angeklagten seine Schuld beweisen, er muß im Zweifelfalle zugunsten des Angeschuldigten entscheiden. Tauchen also Zweifel an der geistigen Gesundheit und damit an der Zuverlässigkeit eines Belastungszeugen auf, so wird der Richter dessen Aussage solange für wertlos halten, als ihre Richtigkeit nicht anderweitig erwiesen worden ist. Ist eine endgültige psychiatrische Beurteilung eines solchen Zeugen der fehlenden Anstaltsbeobachtung wegen nicht möglich, so muß das Urteil unterstellen, daß diese Anstaltsbeobachtung ein für den Zeugen ungünstiges Resultat gehabt haben würde." Diese Ausführungen sind zweifellos richtig. Sie lassen aber den mitunter auch vorkommenden Fall unberücksichtigt, wo die geistige Gesundheit eines Entlastungszeugen angezweifelt wird und der Angeklagte daher ein Interesse daran hat, daß diese Zweifel durch eine Anstaltsbeobachtung beseitigt werden.

Dagegen hat Bumke wohl zweifellos recht, wenn er die gesetzliche Erlaubnis zur Anstaltsbeobachtung von Zeugen als einen drückenden Eingriff in die persönliche Freiheit bezeichnet, der kaum Aussicht auf Annahme habe und den daher öffentlich zu vertreten, schon aus taktischen Gründen nicht ratsam sei.

Ein vermittelnder Vorschlag rührt von Heimberger[5]) her, der die Verpflichtung, sich der psychiatrischen Untersuchung zu unterziehen, auf diejenigen Zeugen beschränken möchte, auf deren Veranlassung (Anzeige, Antrag) das Strafverfahren eingeleitet wurde.

Meines Erachtens würde sich de lege ferenda folgender

---

[5]) Gerichtsärztliche Wünsche, zitiert bei Aschaffenburg, in Hoches Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie.

Standpunkt empfehlen: Wenn sich Zweifel an der geistigen Gesundheit eines wichtigen Zeugen ergeben, so sollte die psychiatrische Untersuchung dieses Zeugen gesetzlich zulässig sein, jedoch mit der Beschränkung, daß sie nur ambulatorisch zu erfolgen habe. Eine in dieser Form vorgenommene psychiatrische Untersuchung des Zeugen gefährdet seine Interessen nicht im mindesten; im Gegenteil, sie liegt sogar in seinem eigensten Interesse; denn entweder führt sie zur Feststellung seiner geistigen Gesundheit, was ihn nur freuen muß, oder aber sie ergibt das Vorhandensein einer psychischen Erkrankung; dann ist aber die rechtzeitige Erkennung seines Leidens erst recht zu seinem Vorteil. Ein ethisch zu rechtfertigendes Interesse des Kranken kann hiebei nicht gefährdet werden. Anders steht es mit der Anstaltsbeobachtung. Hier teile ich Bumkes ablehnenden Standpunkt und bin gleich ihm davon überzeugt, daß ein derartiger Vorschlag nicht die geringsten Aussichten auf praktische Verwirklichung hätte. Ich würde daher vorschlagen, die Anstaltsbeobachtung von Zeugen nur in solchen Fällen für zulässig zu erklären, wo der Zeuge selbst seine Zustimmung zu einer derartigen Beobachtung gibt. Es ist ja der Fall denkbar, daß er selbst eine solche Beobachtung wünscht. Sei es, um seine geistige Gesundheit nachdrücklich zu beweisen, oder umgekehrt, um das Vorhandensein einer Erkrankung feststellen zu lassen, deren Nachweis bei ambulatorischer Untersuchung nicht immer möglich ist. Es kann beispielsweise der Zeuge vom Angeklagten verletzt worden sein und nun behaupten, daß als Folge dieser Verletzung epileptische Anfälle bei ihm auftreten. Die Feststellung dieses Leidens liegt in seinem Interesse, weil er daraus einen höheren Entschädigungsanspruch ableiten kann. Dieses Interesse kann den Verletzten veranlassen, sich freiwillig einer Anstaltsbeobachtung zu unterziehen, die, je nachdem, auch den Interessen des Anklägers oder des Angeklagten förderlich ist.

Ich würde also zweierlei anregen: Erstens in die Strafprozeßordnung eine Bestimmung aufzunehmen, welche die gerichtsärztliche Untersuchung des Geisteszustandes von Zeugen in wichtigen Fällen für zulässig erklärt, und zweitens

eine Bestimmung, daß diese Untersuchung ohne Internierung des Zeugen zu erfolgen habe, ausgenommen den Fall, daß der Zeuge selbst in die Anstaltsbeobachtung einwilligt.

So schlimm, wie dies Aschaffenburg schildert, steht die Sache übrigens auch heute nicht. Aschaffenburg meint, „daß sich unter den bei der Staatsanwaltschaft einlaufenden Strafanzeigen nicht wenige befinden, die von Geisteskranken herrühren. Meist läßt schon die Form oder die abenteuerliche Art der Beschuldigung den pathologischen Ursprung der Anzeige erkennen, aber nicht immer. Dann müht sich der Untersuchungsrichter ab, ein großes Aufgebot von Zeugen wird vernommen, ein Angeschuldigter einem schimpflichen Verdacht, peinlichen Verhören, vielleicht gar der Untersuchungshaft mit allen ihren Schrecken und psychischen sowie sozialen Schädigungen ausgesetzt. Dem kann nur das Verständnis und die Feinfühligkeit der Staatsanwaltschaft und des Untersuchungsrichters vorbeugen, der rechtzeitig, wenn er sich unsicher fühlt, die Hilfe des Sachverständigen in Anspruch nimmt.

Aber diese versagt da, wo die psychische Abart des Anzeigers nicht handgreiflich ist, weil für den Zeugen kein Zwang besteht, sich einer gerichtsärztlichen Untersuchung zu stellen."

Wohl ist es richtig, daß derzeit für den Zeugen kein gesetzlicher Zwang besteht, sich einer gerichtsärztlichen Untersuchung zu stellen und die Entwürfe lassen darin gleichfalls alles beim alten, aber eine psychiatrische Untersuchung und, falls notwendig, selbst eine Anstaltsbeobachtung des Anzeigers läßt sich schon jetzt unschwer erreichen. Wenn ein Geisteskranker eine falsche Anzeige erstattet und dadurch einen Unschuldigen in gerichtliche Untersuchung verwickelt hat, dann ist er gemeingefährlich und bedarf besonderer Überwachung. Erstattet jemand bei Gericht eine Anzeige und ergeben sich Anhaltspunkte für die Annahme, daß die Anzeige das Produkt einer Geistesstörung ist, dann sind jene Schritte einzuleiten, welche auch sonst gerechtfertigt sind, wenn jemand in Verdacht steht, an einer gemeingefährlichen Psychose zu leiden,

das heißt, es ist der zuständige Amtsarzt (in Österreich der staatliche Bezirksarzt, bzw. Polizeiarzt) zu verständigen, welcher den Betreffenden vorladen, untersuchen und gegebenenfalls einer Beobachtungsstation zuweisen wird. Die Resultate dieser Beobachtung sind dann ohneweiters der Staatsanwaltschaft und dem Untersuchungsrichter zugänglich. Das alles ist schon derzeit auf Grund der bestehenden Gesetze möglich und geschieht, wenigstens in Wien, in allen derartigen Fällen. In die Wiener psychiatrische Klinik wurde erst kürzlich ein junges Dienstmädchen eingeliefert, welches gegen seinen Dienstgeber, einen Arzt, bei der Polizei die Anzeige erstattet hatte, daß es von dem Arzt sexuell belästigt und mit dem Revolver bedroht werde. Der Polizeibeamte schöpfte bezüglich des Geisteszustandes der Anzeigerin im Verlaufe der eingeleiteten Vorerhebungen Verdacht, und veranlaßte die polizeiärztliche Untersuchung des Mädchens. Der Polizeiarzt wieder veranlaßte auf Grund seiner Untersuchung, daß die Anzeigerin in die psychiatrische Klinik gebracht werde, wo festgestellt wurde, daß sie an Paranoia leidet, worauf das Verfahren gegen den Arzt eingestellt wurde. Dieser Weg, der vollkommen gesetzlich ist, steht in allen derartigen Fällen zur Verfügung. Aschaffenburgs Behauptung, daß die Hilfe des Sachverständigen dort versage, wo die psychische Störung des Anzeigers nicht handgreiflich sei, trifft also nicht zu; es treten bloß an Stelle der Gerichtsärzte andere beamtete Sachverständige.

II. Bestimmungen über den ärztlichen Sachverständigenbeweis bei fraglichen Geisteszuständen im Strafverfahren.

Diese Bestimmungen können vom psychiatrischen Standpunkte aus nur dann als ausreichend erklärt werden, wenn sie erstens Gewähr dafür leisten, daß die psychiatrische Untersuchung des Geisteszustandes des Beschuldigten, bzw. Angeklagten in allen Fällen, wo dies notwendig ist, auch tatsächlich vorgenommen werde, zweitens veranlassen, daß diese Untersuchung nur durch wirklich Sachverständige ausgeführt

werde, drittens den Gerichtsärzten bei Erstattung ihres Gutachtens die notwendigen Hilfen verschaffen, und viertens dafür sorgen, daß das ärztliche Gutachten bei den Richtern die entsprechende Beachtung finde.

Am schlimmsten ist es gegenwärtig um den ersten Punkt bestellt. Die Gefahr einer Rechtsbeugung durch Verurteilung eines geisteskranken Angeklagten ist heute viel weniger bei den großen Kriminalfällen gegeben, welche schon jetzt fast nie ohne Anhörung psychiatrischer Sachverständiger abgeurteilt werden, als vielmehr bei den kleinen Fakten, welche vor dem Einzelrichter oder den Schöffengerichten zur Entscheidung gelangen und bei welchen eine geistige Störung des Angeklagten besonders dann, wenn ihm kein Verteidiger zur Seite steht, viel leichter übersehen werden kann. Denn in diesen Fällen kommt es zur Einvernahme psychiatrischer Sachverständiger doch nur dann, wenn in dem Richter Bedenken an der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten aufsteigen. Der Richter aber ist in psychiatrischen Dingen leider zumeist völliger Laie und läuft Gefahr, eine geistige Störung des Angeklagten, besonders dort, wo sie nur temp. crim. vorhanden war, zu übersehen. Jeder Psychiater weiß zum Beispiel, welche Mühe es oft erfordert, um Geschworenen oder auch gelehrten Richtern die Überzeugung von der Geisteskrankheit des Angeklagten in Fällen von Paranoia querulans beizubringen. Schlecht steht es auch um die Beurteilung der Rauschdelikte. Hier forschen die Richter erfahrungsgemäß nur nach den auch dem Laien allgemein bekannten Symptomen des gewöhnlichen Rausches wie Sprachstörung, Gangstörung usw., an die Möglichkeit pathologischer Räusche, in welchen diese Symptome fehlen, kann gar nicht gedacht werden, da der Richter oft keine Ahnung von der Existenz solcher Zustände besitzt. Ähnlich geht es bei Beurteilung mancher Triebhandlungen zu. Diese Beispiele, welche noch erweitert werden könnten, zeigen, daß darin, daß ein Laie über die Zuziehung ärztlicher Sachverständiger zu entscheiden hat, eine gewisse Gefahr gelegen ist. Anderseits ist es bekannt, daß manche Verteidiger auch dort, wo dies keineswegs begründet erscheint, versuchen, die Angelegenheit in psychiatrische „Geleise“ zu bringen.

Nach § 73 der deutschen StPO. entscheidet der Richter über die Zuziehung von Sachverständigen nach freiem Ermessen. Nur bei der gerichtlichen Leichenschau (§ 87) und beim Verdachte einer Vergiftung (§ 91) ist er verpflichtet, Sachverständige zu bestellen und anzuhören. Über die fragliche Zurechnungsfähigkeit eines Angeklagten kann er ohne Anhörung von Sachverständigen entscheiden. Nach § 134 der österr. StPO. muß der Richter bei fraglicher Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten das Gutachten zweier Ärzte einholen. In der Praxis dürfte das so ziemlich auf das gleiche hinauskommen. Die Fälle, in welchen der Richter vorhandene Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten ohne Zuziehung ärztlicher Sachverständiger löst, dürften numerisch nicht sehr ins Gewicht fallen. Immerhin könnte, da das Gesetz nun einmal für gewisse Fälle die Zuziehung von Sachverständigen zur Pflicht macht, dies auch für die Begutachtung zweifelhafter Geisteszustände vorgeschrieben werden. Denn es handelt sich dabei um eine Frage, deren Lösung selbst für den Fachmann oft zu den schwierigsten Aufgaben seines Berufes gehört und die mit den dem Richter zur Verfügung stehenden Kenntnissen und Erfahrungen nicht beantwortet werden kann.

Praktisch bedeutsamer aber erscheint mir folgendes: Es besteht, wie bereits ausgeführt wurde, die Gefahr, daß selbst ein berechtigter Antrag auf Vornahme der psychiatrischen Untersuchung des Angeklagten vom Richter abgelehnt werden kann, weil dieser infolge seiner psychiatrischen Unkenntnis den Antrag für unbegründet hält. Welche Mittel stehen dagegen dem Angeklagten offen? Nach der deutschen StPO. (§ 219) kann der Angeklagte die von ihm vorgeschlagenen, jedoch vom Richter abgelehnten Sachverständigen direkt zur Hauptverhandlung laden, falls er den Sachverständigen für ihre Reisekosten und ihr Versäumnis die gesetzliche Entschädigung leistet. Die österreichische Strafprozeßordnung kennt die direkte Ladung von Sachverständigen durch den Angeklagten nicht. Dies führt in Fällen, in welchen der Richter keine Neigung zeigt, dem Antrag auf Anordnung der psychiatrischen Untersuchung stattzugeben, dazu, daß sich der Angeklagte um

das private Zeugnis eines Psychiaters bewirbt. Erfahrungsgemäß führt ein solches Privatzeugnis, falls es Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten enthält, gewöhnlich dazu, daß die gerichtsärztliche Untersuchung des Geisteszustandes des Angeklagten schließlich doch vom Richter verfügt wird. Gegen diese Privatgutachten macht sich in richterlichen Kreisen in letzter Zeit ein starker Widerstand bemerkbar. Es wurde[6]) darauf hingewiesen, daß sich diese Privatgutachten häufig auf ganz unrichtige Tatsachen stützen. Das den Ausführungen des Privatgutachtens zugrunde liegende Material entziehe sich der richterlichen Überprüfung. Es wurde schließlich mehr minder deutlich zu verstehen gegeben, daß man nicht in allen Fällen von der bona fides der privaten Gutachter überzeugt sei.

Es soll ohneweiters zugegeben werden, daß diese Einwände berechtigt sind. Selbst die fehlende bona fides liegt gewiß nicht außerhalb des Bereiches jeder Möglichkeit, wenngleich ich meine, daß Höpler den Ärzten ein Unrecht zufügt, wenn er da verallgemeinert. Auf der anderen Seite stehen aber die Fälle, jeder Psychiater kennt aus seiner Erfahrung den einen oder anderen derartigen Fall, wo die Untersuchung des Geisteszustandes zuerst vom Richter abgelehnt, sodann aber nach Beibringung eines Privatgutachtens angeordnet wurde, und das Ergebnis schließlich war, daß die offiziell bestellten Gerichtspsychiater den Angeklagten exkulpieren mußten. In diesen nicht so seltenen Fällen hat das viel geschmähte Privatgutachten der Gerechtigkeit einen Dienst erwiesen, indem es die Justiz vor einem Irrtum bewahrt hat. Diese Fälle aber werden von den Gegnern der Privatgutachten geflissentlich totgeschwiegen.

Die Privatgutachten werden solange unentbehrlich bleiben, als das Recht der direkten Ladung von Sachverständigen dem Angeklagten von der österreichischen Strafprozeßordnung nicht zugestanden wird. Wo der Angeklagte dieses Recht besitzt, dort sind die Privatgutachten natürlich höchst überflüssig. Zweifellos ist es vorzuziehen, wenn statt des unkontrollierten

---

[6]) so von Höpler in der österreichischen kriminalistischen Vereinigung.

Privatgutachters ein Sachverständiger auftritt, der das Material, auf welches er seine Ausführungen stützt, dem Gerichte zur Überprüfung vorlegen muß und der gezwungen ist, sein Gutachten vor Gericht gegenüber allfälligen Einwendungen selbst zu vertreten. Auch ist anzunehmen, daß ein vor Gericht erstattetes, beeidetes Sachverständigengutachten mit einem größeren Maß von Verantwortungsgefühl verfaßt sein wird als eine private, für den Anwalt des Angeklagten bestimmte Information. Die Beseitigung der Privatgutachten kann aber nur dadurch erreicht werden, daß man dem Angeklagten das Recht zur direkten Ladung von Sachverständigen einräumt. Der österreichische Entwurf läßt diesbezüglich leider alles beim alten.

Darüber, was unter einem Sachverständigen zu verstehen ist, enthält die österreichische Strafprozeßordnung keine Bestimmung. Immerhin wird durch den § 134 bestimmt, daß die Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände durch zwei Ärzte zu erfolgen habe. Es erscheint nicht ganz überflüssig, diese Bestimmung ausdrücklich zu erwähnen, da es bereits vorgekommen ist, daß Verteidiger beantragt haben, Nichtärzte als Sachverständige über den Geisteszustand des Angehaltenen einzuvernehmen. Selbstredend wurden diese Anträge immer abgelehnt. Allein es ist notwendig, darauf hinzuweisen, daß man in der letzten Zeit merkwürdigen Sachverständigen im Gerichtssaal begegnet, die sich als Vertreter der Kriminaltelepathie und ähnlicher zweifelhafter Wissenschaften bezeichnen; diese neue Art von Sachverständigen könnte uns natürlich ganz gleichgültig sein, wenn sie nicht gelegentlich Ausflüge in das Gebiet der psychiatrischen Sachverständigentätigkeit unternehmen würde. Eigentümlich berührt es, daß diese Versuche oft unter ausdrücklicher Billigung seitens der Richter stattfinden. Wurde doch sogar vor kurzem einem bekannten Wiener Gerichtspsychiater in allem Ernst von einem Richter zugemutet, in einer Strafsache gemeinsam mit einem „Kriminaltelepathen“, der natürlich nie Medizin studiert hat, ein Gutachten zu erstatten, ein Ansinnen, das erst an der entschiedenen Weigerung des betreffenden Gerichtsarztes scheiterte.

Die deutsche Strafprozeßordnung beantwortet im § 175 die Frage, wer als Sachverständiger anzusehen ist. Nach dem Wortlaute des § 175 kann jeder approbierte Arzt zur Abgabe eines psychiatrischen Gutachtens verhalten werden. Mit Recht ist von der Kritik darauf hingewiesen worden, daß darin ein Übelstand liegt. Denn die durchschnittliche psychiatrische Ausbildung der Ärzte reicht zur forensisch-psychiatrischen Sachverständigentätigkeit ganz bestimmt nicht aus[7]). Trotzdem werden derzeit sowohl in Deutschland als auch in Österreich psychiatrische Gutachten von praktischen Ärzten verlangt. Dies geschieht zwar nicht in den großen Sensationsprozessen, die sich vor den Augen einer breiten Öffentlichkeit abspielen, dafür um so häufiger bei ländlichen Amts-(Bezirks-)Gerichten. Die Verfasser des deutschen Entwurfes haben bedauerlicherweise den von der psychiatrischen Fachkritik geäußerten Bedenken keine Rechnung getragen, sondern im § 91 den gegenwärtigen Zustand fortbestehen lassen.

Das Gericht kann den Sachverständigen sowohl nach den derzeitigen Bestimmungen der deutschen Strafprozeßordnung wie auch nach denen der deutschen Entwürfe zur Vorbereitung des Gutachtens die Akteneinsicht gewähren. Eine Verpflichtung des Gerichtes, einem diesbezüglichen Antrage der Sachverständigen stattzugeben, besteht jedoch nicht und ist auch in den Entwürfen nicht vorgesehen. Da ein gewissenhafter Sachverständiger ohne Akteneinsicht in der Regel kein Gutachten über den Geisteszustand des Angeklagten abgeben kann, so sollte auch im Gesetz bestimmt werden, daß Anträgen der Sachverständigen auf Akteneinsicht unbedingt stattzugeben ist, falls dadurch nicht ein wichtiges Interesse der Untersuchung gefährdet wird. Nach Mitteilung der Anklageschrift kann eine solche Gefährdung aus der Akteneinsicht keinesfalls mehr entstehen; besitzen doch von diesem Zeitpunkte an sogar der Angeklagte und sein Verteidiger das Recht auf Akteneinsicht.

---

[7]) Wohin die Abgabe psychiatrischer Gerichtsgutachten durch psychiatrisch nicht genügend ausgebildete Ärzte führen kann, zeigt u. a. der von mir im Großschen Archiv für Kriminalogie, 1917, S. 115, veröffentlichte Fall.

Daher gibt auch der § 134 der österr. StPO. den Sachverständigen immer das Recht zur Akteneinsicht, wenn sie dieselbe verlangen.

Wenn die Sachverständigen weitere Aufklärung für erforderlich halten, so können sie dazu die Einvernahme von Zeugen beantragen. Natürlich entscheidet über derartige Anträge das Gericht nach freiem Ermessen und man kann auch nicht verlangen, daß dies geändert werde. Im allgemeinen verhalten sich die Gerichte in dieser Beziehung gegenüber den Anträgen der Sachverständigen entgegenkommend. Andernfalls ist der Sachverständige auch nicht wehrlos. Glaubt er zur Abgabe seines Gutachtens einen Zeugen zu brauchen, dessen Einvernahme das Gericht ablehnt, dann kann es ihm niemand verargen, wenn er unter Hinweis auf die Ablehnung seines Antrages in seinem Gutachten ein non liquet ausspricht. Diese Möglichkeit schützt ihn wohl in genügendem Maße. Empfehlenswert wäre es, wenn die Strafprozeßordnung dem Sachverständigen gestatten würde, der richterlichen Vernehmung des Beschuldigten und der Zeugen beizuwohnen, was derzeit nur nach der deutschen Strafprozeßordnung dem Sachverständigen über seinen Antrag erlaubt werden kann. Der Sachverständige gewinnt aus dem Beisein bei Zeugenaussagen doch ein ungleich lebendigeres Bild als durch das Aktenstudium. Auch die Möglichkeit, bereits im Vorverfahren unmittelbar Fragen an die Zeugen zu richten, ist für den Sachverständigen wertvoll. Leider besteht diese Möglichkeit in Österreich nicht. Die unmittelbare Befragung der Zeugen durch die Sachverständigen, natürlich im Beisein und unter der Aufsicht des Untersuchungsrichters, ist ebenso aufklärend wie zeitersparend. Solange die psychiatrische Ausbildung der Richter nicht wesentlich höher stehen wird als heute, wird es immer wieder vorkommen, daß ein Untersuchungsrichter, geleitet von dem Wunsche, nur ja den Wünschen der Sachverständigen zu entsprechen, Zeugen verhört und mit ihnen lange Protokolle aufnimmt, die alles mögliche enthalten mit Ausnahme dessen, was der Sachverständige gerade am meisten benötigen würde.

Zu den umstrittensten Bestimmungen der deutschen Straf-

prozeßordnung gehört der § 81, welcher bekanntlich verfügt, daß das Gericht über Antrag eines Sachverständigen beschließen kann, einen Beschuldigten, dessen Geisteszustand untersucht wird, durch sechs Wochen in einer öffentlichen Irrenanstalt beobachten zu lassen. Der deutsche Entwurf hält an dieser Bestimmung mit gewissen Einschränkungen fest. So wird z. B. verfügt, daß die Anstaltsbeobachtung bei Übertretungen nicht statthaft sein soll. In solchen Fällen ist die sechswöchige Internierung in einer Irrenanstalt gegenüber der geringen Strafe, die auf derlei Delikte festgesetzt ist, das unverhältnismäßig größere Übel.

Der Widerstand gegen den § 81, der sich verschiedentlich in der Literatur bemerkbar macht, ist nicht begründet. Von dieser Bestimmung wird doch in der Regel nur dort Gebrauch gemacht, wo der Beschuldigte den Verdacht der Simulation erweckt. In diesen Fällen aber kann dem Beschuldigten durch die Anstaltsbeobachtung keinesfalls ein Nachteil zugefügt werden. Denn, entweder ist der Beschuldigte wirklich krank, dann gehört er ja ohnedies in eine Anstalt, oder er wird als Simulant entlarvt, dann hat er sich seine Internierung selbst zuzuschreiben. Es ist gar nicht einzusehen, inwiefern sich der Beschuldigte durch diese Maßregel berechtigterweise geschädigt fühlen könnte. Der Fall, daß ein geistig Gesunder für einen dissimulierenden Kranken angesehen und in die Anstalt gebracht, dort aber tatsächlich als gesund erkannt wird (dies wäre der einzige Fall, in welchem der Angeklagte einen wirklichen Nachteil erlitte), kommt praktisch wohl kaum jemals vor.

Es ist daher als ein Fortschritt zu betrachten, daß auch der österreichische Entwurf im geänderten § 134 die Möglichkeit einer Anstaltsbeobachtung vorsieht. Die Aufnahme dieser Bestimmung in den Entwurf war, wie die Erfahrung gezeigt hat, dringend notwendig. Bisher mußte in Fällen, wo Simulation anzunehmen war, ein umständliches Verfahren eingeleitet werden, um die Anstaltsbeobachtung zu ermöglichen. Es mußte der Beschuldigte als einer Geistesstörung verdächtig bezeichnet und der Polizeibehörde übergeben werden, welche

dann durch ihren Amtsarzt die Einweisung in die Beobachtungsabteilung verfügen konnte. Um die Anstaltsbeobachtung eines Beschuldigten, den man für einen Simulanten hielt, zu erreichen, mußte man also, auch wenn man gar nicht dieser Meinung war, wenigstens die Möglichkeit einer Geistesstörung behaupten. Diese, gelinde gesagt, Unaufrichtigkeit, entfällt fortan.

Nach der geltenden deutschen Strafprozeßordnung darf die Gesamtdauer der Anstaltsbeobachtung, auch wenn diese im Verlaufe des Verfahrens mehr als einmal angeordnet werden sollte, sechs Wochen keinesfalls überschreiten. Wenn auch diese Beschränkung im allgemeinen notwendig ist und auch zugegeben werden soll, daß die Frist von sechs Wochen für die große Mehrzahl der Fälle genügt, so ergibt sich doch daraus ein Übelstand, auf den mehrfach hingewiesen wurde. Es fehlt nämlich, falls sich im weiteren Verlaufe des Verfahrens die Notwendigkeit der Einholung eines Obergutachtens über den Geisteszustand des Beschuldigten ergeben sollte, an der strafprozessualen Möglichkeit, den Beschuldigten nochmals in einer Anstalt beobachten zu lassen, wenn er bereits auf Antrag der ersten Sachverständigen durch sechs Wochen zum Zwecke der Beobachtung interniert gewesen war. Die Fälle, welche die Einholung eines Obergutachtens erforderlich machen, sind aber gerade die schwierigsten, und der Verzicht auf ein so wichtiges Hilfsmittel, wie es die Anstaltsbeobachtung darstellt, bedeutet für den Obergutachter eine außerordentliche Erschwerung seiner Tätigkeit. Die Zahl der hier in Betracht kommenden Fälle ist keine große; es wäre daher gerechtfertigt, in solchen Fällen eine Verlängerung der sechswöchigen Frist zuzulassen.

Der deutsche Entwurf hält im allgemeinen an der sechswöchigen Höchstfrist fest und gestattet bloß dort eine Verlängerung der Anstaltsbeobachtung über das gesetzliche Maß hinaus, wo der Beschuldigte selbst hiezu seine Einwilligung gibt, eine Änderung, die für die große Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Fälle praktisch ohne Bedeutung bleiben dürfte.

Der österreichische Entwurf beschränkt die Dauer der Anstaltsbehandlung auf sechs Wochen nur bei den auf freiem Fuß befindlichen Beschuldigten, setzt aber bei Beschuldigten, die sich in Untersuchungshaft befinden, keine bestimmte Höchstgrenze fest. Da die Anstaltsbeobachtung dem Beschuldigten, abgesehen von der unvermeidlichen Freiheitsentziehung, keinen weiteren Nachteil zufügt, so ist eine Beschränkung der Anstaltsbeobachtung auf sechs Wochen bei Beschuldigten, die sich ohnehin bereits einen Entzug der Freiheit gefallen lassen müssen, zwecklos.

Die Anordnung der Anstaltsbeobachtung ist nach der deutschen Strafprozeßordnung nur über Antrag des Sachverständigen möglich. Der Entwurf ändert daran nichts. Der österreichische Entwurf enthält keine diesbezügliche Bestimmung.

Ob der Sachverständige zur Erstattung seines Gutachtens unbedingt die Beobachtung des Beschuldigten in einer Anstalt benötigt oder nicht, ist eine Frage, die natürlich nur von dem betreffenden Sachverständigen selbst beantwortet werden kann. Es ist daher ganz richtig, daß das Recht, einen Antrag auf Anordnung der Anstaltsbeobachtung zu stellen, nur den Sachverständigen eingeräumt wird. Noch weiter geht Aschaffenburg: „Besser wäre freilich, wenn das Gericht bei Erfüllung der prozessualen Voraussetzungen des § 81 in jedem Falle die Beobachtung in einer Irrenanstalt anordnen müßte; soviel Vertrauen muß das Gericht seinen Sachverständigen doch schenken, daß diese nicht überflüssigerweise die geistige Gesundheit eines Angeschuldigten anzweifeln.“

Man wird diesem Verlangen nicht unbedingt beipflichten können. Durch die Annahme der Aschaffenburgschen Forderung würden die psychiatrischen Sachverständigen mit einer neuen großen Verantwortung beschwert werden, die ihr Wirken keinesfalls leichter gestalten könnte. In der Öffentlichkeit würde sich gegen die Übertragung einer so großen Machtbefugnis an die psychiatrischen Sachverständigen sicher starker Widerspruch erheben und man würde darin, nicht mit Unrecht, eine Verletzung des Grundsatzes erblicken können,

daß niemand ohne richterlichen Spruch seiner Freiheit beraubt werden darf. Mit ziemlicher Sicherheit kann ferner vorausgesehen werden, daß im Falle der Annahme dieser Forderung Aschaffenburgs die Zuziehung psychiatrischer Sachverständiger durch die Gerichte seltener als bisher erfolgen würde. Es stehen also dem Antrage Aschaffenburgs immerhin eine Reihe ernster Bedenken im Wege.

Der Grundsatz der freien Beweiswürdigung in bezug auf die Sachverständigengutachten wird übereinstimmend mit dem geltenden Recht in beiden Entwürfen beibehalten. Der Richter überprüft das Sachverständigengutachten; er beurteilt, ob es ausreichend und schlüssig ist, ob neue Sachverständige zu vernehmen sind, ob gegebenenfalls das Gutachten einer Fachbehörde (in Österreich einer medizinischen Fakultät) eingeholt werden soll. Der Richter ist an den Inhalt eines abgegebenen Sachverständigengutachtens nicht gebunden; beim Widerspruche zwischen mehreren Gutachten kann er ohneweiters einem der Gutachten den Vorzug geben.

Soweit ich die einschlägige Literatur zu überblicken vermag, hat von namhaften psychiatrischen Autoren nur Naecke[8]) die Forderung aufgestellt, daß der Richter an das psychiatrische Sachverständigengutachten gebunden sein soll. Naecke verlangt, daß sich der Richter im allgemeinen unbedingt dem Sachverständigengutachten fügen soll, da der Sachverständige in sainem Fache zweifellos mehr wisse, als selbst der bestunterrichtete Richter. Dieser Standpunkt hat sich nicht einmal bei den Psychiatern durchzusetzen vermocht. Es ist mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, daß auch andere Sachverständige das gleiche für sich verlangen könnten, und daß so das Recht der freien Beweiswürdigung des Richters verloren gehen würde. Ein Autor, welcher sich Naeckes Standpunkt nähert, ist Aschaffenburg[9]). Er erklärt zwar, Naeckes Forderung nicht zustimmen zu können, verlangt aber, daß eine Verurteilung eines Angeschuldigten gegen die Stimme des Sachverständigen, vorausgesetzt, daß derselbe sich

---

8) Archiv für kriminelle Anthropologie, Bd. 3, S. 99.

9) l. c.

mit Bestimmtheit und unter Darlegung seiner Gründe für das Vorhandensein einer geistigen Störung im Sinne des § 51 ausspricht, nicht vorkommen sollte. „Wenn sich der Richter ein eigenes Urteil in schwieriger Sachlage zutraut, so erspare er dem Sachverständigen das peinliche Gefühl, das in der Mißachtung eines nach bestem Wissen und Gewissen unparteiisch erstatteten Gutachtens liegt." Und an anderer Stelle: „Etwas mehr Achtung vor unseren Gutachten könnten wir wohl verlangen. Mancher, der — so will es unser Gesetz — wegen seines geistigen Zustandes nicht strafbar ist, würde dann nicht ins Gefängnis und Zuchthaus kommen."

Wenn ein Sachverständiger erklärt hat, daß er den Angeklagten für unzurechnungsfähig hält, und der Richter trotzdem den Angeklagten verurteilt, dann ist dies für den Sachverständigen gewiß nicht angenehm. In diese unangenehme Lage hat sich aber in einem solchen Falle der Sachverständige selbst gebracht. Die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit fällt nicht dem Sachverständigen, sondern dem Richter zu. Die Aufgabe des Sachverständigen beschränkt sich darauf, dem Richter ein möglichst vollständiges Bild der seelischen Verfassung des Angeklagten im Zeitpunkte der Tat zu verschaffen. Ein Sachverständiger, der in der Zurechnungsfähigkeitsfrage ein Urteil abgibt, überschreitet seine Befugnis und hat kein Recht, sich verletzt zu fühlen, wenn der Richter seine Ansicht verwirft. In der Zurechnungsfähigkeitsfrage hat der ärztliche Sachverständige höchstens eine private Meinung, an die der Richter keinesfalls gebunden werden kann. Trägt man aber Bedenken, in der Zurechnungsfähigkeitsfrage Richter entscheiden zu lassen, welche keine psychiatrischen Kenntnisse besitzen, dann muß man entweder Irrenärzte in die Strafsenate entsenden, oder für eine gründliche forensisch-psychiatrische Ausbildung der Richter Sorge tragen[10]).

Es wäre ein Leichtes, diesem Kompetenzstreit ein für

---

[10]) Es soll hier auf die Frage der Abgrenzung zwischen der richterlichen und ärztlichen Kompetenz nicht neuerlich eingegangen werden. Der Standpunkt, den die Wiener psychiatrische Schule unter der Führung Wagners v. Jauregg in dieser Frage einnimmt, ist ja bekannt. (Vergleiche

allemal dadurch ein Ende zu bereiten, daß man in die Strafprozeßordnung eine klare und einfache Bestimmung aufnimmt, welche die Aufgaben des psychiatrischen Sachverständigen von jenen des Richters in einer jeden Zweifel ausschließenden Weise abgrenzt; es ist dies eine Forderung, welche Wagner v. Jauregg wiederholt gestellt hat. Besonders notwendig wäre es, daß eine derartige Bestimmung in die deutsche Strafprozeßordnung aufgenommen werde, da es dort an einer Bestimmung über den Aufgabenkreis der psychiatrischen Sachverständigen vollkommen fehlt. Die österreichische Strafprozeßordnung enthält im § 134 eine Bestimmung, welche die Aufgaben, welche den psychiatrischen Sachverständigen zufallen, aufzählt. Dieser § 134 gehört zu den ausgezeichnetsten Bestimmungen der österreichischen Strafprozeßordnung, und entspricht trotz seines Alters — die österreichische Strafprozeßordnung stammt aus dem Jahre 1873 — den modernsten psychiatrischen Anforderungen. Trotzdem ergeben sich auch in Österreich Meinungsverschiedenheiten darüber, ob sich der psychiatrische Sachverständige in der Zurechnungsfähigkeitsfrage zu äußern habe oder nicht.

Weder der deutsche noch der österreichische Entwurf der Strafprozeßordnung hat die erhoffte Lösung der Frage ge-

---

hiezu die Arbeit Wagners v. Jauregg „Zum Unzurechnungsfähigkeitsparagraphen im österreichischen Strafgesetzentwurf“ in Aschaffenburgs Monatsschrift für Kriminalpsychologie, IV.) Daß dieser Standpunkt neuerdings bei Juristen Beifall findet, zeigt z. B. die Monographie von Dr. Ernst Seelig über „Die Prüfung der Zurechnungsfähigkeit Geisteskranker durch den Richter“, Graz 1920, bei Ulr. Moser. Die Widerstände, die sich gegen diese Auffassung geltend machen. erwachsen aber nicht, wie Dr. Seelig annimmt, aus der Furcht der Richter vor einer Mehrbelastung, sondern sie sind die Folge der fehlenden oder doch ungenügenden Ausbildung der Richter in der forensischen Psychiatrie. Die Richter verstehen daher die Sprache der Gutachten nicht und sind nicht imstande, aus den Tatsachen, welche die Sachverständigen gesammelt haben, selbständige Schlüsse zu ziehen. Daß die psychiatrische Ausbildung der Richter, aber auch der Strafvollzugsbeamten, wird vertieft werden müssen, ist bei der Bedeutung, welche die forensische Psychiatrie für die Rechtspflege erlangt hat, unzweifelhaft. Ausführlicher wurden diese Fragen in meinen früheren Arbeiten behandelt, so in der Zeitschrift für Militärrecht, 1918, und in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 41.

bracht. Es fehlt auch weiterhin an einer Bestimmung, welche in der Zurechnungsfähigkeitsfrage die Kompetenz des Richters und des psychiatrischen Sachverständigen klar abgrenzt. Daß hier ein Kompetenzstreit besteht und dringend einer Bereinigung bedarf, mußten die Verfasser der Entwürfe wissen. Sollten sie also der Entscheidung etwa gar absichtlich aus dem Wege gegangen sein?

III. Der Geisteskranke als Beschuldigter, Angeklagter und Verurteilter.

Eine besonders eingehende Darstellung der hier in Betracht kommenden Rechtsverhältnisse erübrigt sich, weil die Entwürfe an den einschlägigen Bestimmungen der geltenden Gesetze wenig geändert haben.

Für die Strafprozeßordnung kommen folgende Fälle in Betracht:

1. Der Beschuldigte, welcher zur Zeit der Tat Geistesgesund war, erkrankt während der Voruntersuchung an einer Geistesstörung.

Nach der deutschen Strafprozeßordnung kann in einem solchen Falle vorläufige Einstellung des Verfahrens beschlossen werden (§ 203). In der österreichischen Strafprozeßordnung fehlt eine entsprechende Bestimmung.

2. Die psychische Erkrankung tritt erst nach Erhebung der Klage ein.

In Deutschland ist auch in diesem Falle nach § 203 der StPO. zu verfahren, nach der österreichischen Strafprozeßordnung hat in solchen Fällen die Ratskammer über eine allfällige Vertagung zu entscheiden (§ 226).

3. Die Geisteskrankheit des Angeklagten bricht während der Hauptverhandlung aus.

In Deutschland gilt auch hier der § 203 der StPO.. Die österr. StPO. verfügt im § 25, daß die Verhandlung zu vertagen ist, wenn der Angeklagte während der Hauptverhandlung in dem Maße erkrankt, daß er derselben nicht beiwohnen kann,

und nicht selbst einwilligt, daß die Verhandlung in seiner Abwesenheit fortgesetzt und seine in der Voruntersuchung abgegebene Erklärung vorgelesen werde.

Diese drei Fälle betreffen also die Verhandlungsfähigkeit der Geisteskranken.

4. Die Geisteskrankheit ist erst nach erfolgter Verurteilung aufgetreten.

Diesbezüglich gelten folgende Bestimmungen:

a) in Deutschland: § 485, 2 An ..... geisteskranken Personen darf ein Todesurteil nicht vollstreckt werden.

§ 487. Die Vollstreckung einer Freiheitsstrafe ist aufzuschieben, wenn der Verurteilte in Geisteskrankheit verfällt.

b) In Österreich: § 348. Wenn der ..... zu einer Freiheitsstrafe Verurteilte zur Zeit, wo das Strafurteil in Vollzug gesetzt werden soll, geisteskrank ..... ist, hat die Vollziehung so lange zu unterbleiben, bis dieser Zustand aufgehört hat. Auch nach erfolgter Genesung braucht in Deutschland die Strafe nicht sofort angetreten werden, denn § 488 gestattet, daß über Antrag des Verurteilten der Strafantritt verschoben werden darf, wenn ihm oder seiner Familie durch den sofortigen Strafantritt erhebliche, außerhalb des Strafzweckes liegenden Nachteile erwachsen würden. Der Strafaufschub darf den Zeitraum von vier Monaten nicht überschreiten.

Da durch allzu frühe Strafvollstreckung die kaum wiedererlangte Gesundheit eines eben von einer Psychose Genesenen schwer gefährdet werden kann, wird der Arzt, wie Aschaffenburg bemerkt, in derartigen Fällen das Gesuch um Strafaufschub bereitswilligst unterstützen dürfen.

Für derartige Fälle ist in der österreichischen Strafprozeßordnung nicht Vorsorge getroffen, denn der hier in Betracht kommende § 401 läßt den Strafaufschub nur bei sechs Monate nicht übersteigenden Freiheitsstrafen und nur dort zu, wo die unverzügliche Vollstreckung den Erwerb des Verurteilten gefährden würde; auf die Gesundheit des Verurteilten wird im § 401 nicht Rücksicht genommen.

5. Der Verurteilte verfällt erst während der Strafhaft in Geisteskrankheit.

In Österreich ist die Frage durch einen Ministerialerlaß geregelt, welcher bestimmt, daß durch einen Aufenthalt in einer Irrenanstalt eine Unterbrechung der Strafe nicht eintritt.

Auch in Deutschland gilt der Aufenthalt in der Irrenanstalt nicht als eine Unterbrechung der Strafe, da § 493 der deutschen StPO. lautet: „Ist der Verurteilte nach Beginn der Strafvollstreckung wegen Krankheit in eine von der Strafanstalt getrennte Krankenanstalt gebracht worden, so ist die Dauer des Aufenthaltes in der Krankenanstalt in die Strafzeit einzurechnen."

Bloß Preußen macht eine Ausnahme. Dort wird der Aufenthalt in der Irrenanstalt als Unterbrechung der Strafe angesehen, wie A. Cramer[11]) vermutet, aus fiskalischen Gründen. Die in Preußen geübte Praxis wird von Heimberger als direkter Verstoß gegen den § 493 angesehen. Von den psychiatrischen Autoren wird dieser Vorgang einmütig verurteilt. „Die Strafdauer, vom ersten Antritt an gerechnet, zieht sich endlos in die Länge und immer wieder wird der Kranke wie ein Spielball zwischen Irren- und Strafanstalt hin- und hergeschleudert." (Aschaffenburg.)

Unheilbare Geisteskranke werden in Deutschland und Österreich mit Recht dauernd aus dem Strafvollzug ausgeschieden. Für derartige Elemente sind eigene Verwahrungsanstalten notwendig, da sie häufig gemeingefährlich sind und daher ein öffentlich rechtliches Interesse an ihrer sicheren Verwahrung besteht.

6. Wiederaufnahme des rechtskräftig beendigten Verfahrens, wenn neue Tatsachen oder Beweismittel beigebracht werden, welche die Freisprechung oder mildere Bestrafung des Verurteilten herbeizuführen geeignet sind.

In Betracht kommen § 399, 5 der deutschen und § 353, 2 der österr. StPO. Nach dem Wortlaut beider Bestimmungen ist

---

[11]) Gerichtliche Psychiatrie, Jena 1908, S. 111.

ihre Anwendung ohneweiters dort zulässig, wo sich erst nach erfolgter Verurteilung ergeben hat, daß der Täter temp. crim. geistesgestört war.

Bezüglich der Verhandlungstätigkeit der Geisteskranken wird in der psychiatrischen Literatur überall der Standpunkt eingenommen, daß die Verhandlung, wenn eben möglich (Aschaffenburg) durchgeführt werden soll. Denn es liegt einerseits im Interesse der Rechtspflege, daß schwebende Strafprozesse möglichst rasch beendet werden und anderseits kann auch der geisteskranke Angeklagte selbst ein Interesse an der ungesäumten Durchführung der Verhandlung haben. Dies trifft vor allem in juristisch zweifelhaften Fällen zu (Cramer); denn hier hat der Angeklagte ein großes Interesse daran, daß seine Unschuld erwiesen werde, was nur möglich ist, wenn die Verhandlung stattfindet. Aschaffenburg meint auch, daß sich sehr häufig in der Verhandlung ergeben wird, daß die Geistesstörung schon temp. crim. vorhanden war, eine Feststellung, die gleichfalls im Interesse des Angeklagten gelegen ist. Anderseits wird darauf hingewiesen, daß schon leichtere Grade von Geisteskrankheit den Angeklagten in seiner Verteidigung schwer beeinträchtigen können. Aschaffenburg hat auf die anscheinend paradoxe Tatsache aufmerksam gemacht, daß diese Behinderung um so größer ist, je geringer ausgeprägt die Krankheitserscheinungen sind. Denn in Fällen völliger Verblödung oder gänzlicher Verwirrung könne die geistige Zerrüttung den Richtern unmöglich entgehen und führe so die Verteidigung des Angeklagten selbst. Leichtere Grade von geistiger Störung dagegen verbergen sich vor den Augen der Richter, die psychiatrische Laien sind; sie können aber zu einer Art des Auftretens führen, welche die Richter reizt und gegen den Angeklagten einnimmt. Aschaffenburg meint, daß wir keine festen Grundsätze über die Verhandlungsfähigkeit aufstellen können. Cramer dagegen wünscht de lege ferenda, daß die ganze Sachlage über die Verhandlungsfähigkeit der Geisteskranken schärfer präzisiert werde, daß nämlich nur Geisteskrankheit, die eine Verhandlung als unausführbar erscheinen läßt, zur vorläufigen Einstellung des Verfahrens Veranlassung geben soll.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß das Gericht in Fällen von geistiger Erkrankung des Angeklagten die Verhandlung vertagen kann, aber nicht muß. Durch eine Entscheidung des Reichsgerichtes wurde festgestellt, daß in der Verhandlung mit einem zweifellos Geisteskranken keine Gesetzesverletzung gelegen ist. Die ausnahmslose Anerkennung dieses Grundsatzes macht dem Psychiater, welcher weiß, wie sehr die Verteidigung eines geisteskranken Angeklagten beeinträchtigt ist, allerdings Mühe. Anderseits soll gewiß nicht verkannt werden, daß ein öffentliches Interesse an der möglichst schnellen Erledigung schwebender Strafprozesse besteht.

Meines Erachtens würde sich eine verschiedene Behandlung der Fälle empfehlen, je nachdem ob die Geisteskrankheit von vorübergehender oder voraussichtlich längerer Dauer ist. In Fällen der ersteren Art wäre eine Vertagung der Verhandlung unter allen Umständen vorzuziehen. Wenn aber die Geisteskrankheit voraussichtlich längere Zeit anhalten dürfte, dann sollte die Verhandlung nur dort vertagt werden, wo die Verteidigung des Angeklagten durch seine Erkrankung erheblich beeinträchtigt wird. Die Fälle erfordern also eine recht individualisierende Behandlung und es ist vielleicht kein Fehler, wenn der deutsche Entwurf, abweichend vom Vorschlage Cramers, auf jede Präzisierung verzichtet und die ganze Frage durch Streichung des § 203 völlig dem richterlichen Ermessen überantwortet ist.

Schwierig sind Fälle wie ein vor mehreren Jahren in Wien vorgekommener, in welchem die Angeklagte, eine schwere Hysterica, die Anberaumung der Hauptverhandlung jedesmal mit dem Ausbruche einer hysterischen Psychose beantwortete, so daß die Durchführung der Verhandlung überhaupt vereitelt wurde. Es müßte daher die strafprozessuale Möglichkeit geschaffen werden, Angeklagte, gegen die wegen ihrer psychischen Erkrankung nicht verhandelt werden kann, bis zur Erlangung ihrer Verhandlungsfähigkeit in Anstalten für verbrecherische Geisteskranke zu verwahren. Die Entwürfe schaffen diese Möglichkeit einstweilen nur bei den wegen ihrer Geisteskrankheit Freigesprochenen sowie bei den während des

Strafvollzuges Erkrankten. Hier besteht also jedenfalls eine Lücke, die bei der im Zuge befindlichen Gesetzesreform beachtet werden müßte.

Die von den Autoren einmütig aufgestellte Forderung, Irrenanstaltsaufenthalte, welche während der Verbüßung einer Freiheitsstrafe notwendig werden, nicht als Unterbrechung der Strafe anzusehen und die in der Irrenanstalt verbrachte Zeit in die Gesamtstrafdauer einzurechnen, wird im § 582 des österreichischen Entwurfes ausdrücklich erfüllt. Auch der deutsche Entwurf bestimmt im § 456, welcher sich inhaltlich mit dem § 493 der geltenden deutschen StPO. deckt, daß der Aufenthalt in einem Krankenhause in die Strafzeit einzurechnen ist. Da sich die Praxis in Preußen bisher über den § 493 hinwegzusetzen gewußt hatte, so muß befürchtet werden, daß auch der neue § 456 keinen ausreichenden Schutz gewähren wird. Die klare Fassung des § 582 des österreichischen Entwurfes, die alle Interpretationskünste ausschließt, verdient jedenfalls den Vorzug.

Anhang.

In einer interessanten Arbeit haben Hegler und Finckh[12]) untersucht, welche Rechtsfolgen eintreten, wenn Richter, Parteien, Zeugen oder Sachverständige zur Zeit der Verhandlung latent geisteskrank waren und ihre Erkrankung erst später wahrgenommen wird.

Für den Strafprozeß ergibt sich die befremdliche Tatsache, daß, wenn ein Richter krank war, das Urteil durch die Revision (welche der österreichischen Nichtigkeitsbeschwerde entspricht) angefochten werden kann, insolange es nicht in Rechtskraft erwachsen ist, daß dagegen nach Ablauf der Revisionsfrist eine Wiederaufnahme des rechtsgültig beendeten Prozesses aus diesem Grunde gesetzlich nicht zulässig ist. Wird dagegen später nachgewiesen, daß Zeugen oder Sachverständige geisteskrank waren, so ist eine Wiederaufnahme des Strafverfahrens, jedoch nur zugunsten des Angeklagten, jederzeit möglich.

---

[12]) Juristisch-psychiatrische Grenzfragen, IV, 7/8, Halle, Marhold 1907.

Untersucht man in dieser Richtung die einschlägigen Bestimmungen der österreichischen Strafprozeßordnung, so kommt man zu den gleichen Resultaten, wie sie Hegler und Finckh bezüglich der deutschen Strafprozeßordnung gefunden haben.

Die Entwürfe haben an diesen Rechtsfragen nichts geändert. Es bleibt also die eigentümliche Tatsache bestehen, daß Geisteskrankheit eines Richters keinen Rechtsgrund zur Wiederaufnahme bildet. Ob dieser Fall bereits einmal praktische Bedeutung erlangt hat, ist mir nicht bekannt. In der Literatur findet sich keine diesbezügliche Mitteilung.

Aus dem Neurologischen Institute der Wiener Universität
(Vorstand: Prof. Dr. O. Marburg).

Beitrag zur Pathologie der Landryschen Paralyse.

Von

Frau Dr. E. Sapas (Bern).

Mit 1 Abbildung im Text.

Da die Frage der Pathologie der Landryschen Paralyse bis zum heutigen Tage noch keineswegs geklärt ist, vielmehr die Auffassung über Wesen und Art des Prozesses noch immer auf verschiedene Beurteilung stößt, so ist es wie bei allen anderen ähnlichen Fragen der Pathologie des zentralen Nervensystems ratsam, durch eine reichere Kasuistik Aufklärung in dieses Problem zu bringen. Wenn wir von den alten Arbeiten der Literatur absehen, welche unter dem Einflusse der Meinung Westphals standen, wonach der Landryschen Paralyse nur ein objektiver negativer Befund des Rückenmarks zukommen müsse, so können wir heute auf Grund einer bereits wesentlich größeren Literatur die Situation dieser Frage nach zwei Punkten pathologisch determiniert antreffen.

Eine der Gruppen der Pathologen konnte im wesentlichen eine Annäherung an den klinischen Standpunkt Raymond's finden, indem sie die von dem genannten Autor ausgesprochene Ansicht, wonach eine Zugehörigkeit der Landryschen Paralyse zur Gruppe der Poliomyelitiden bestehe, auch histo-anatomisch bestätigen. In diesem Sinne konnten verschiedene Autoren den Standpunkt rechtfertigen, daß es sich bei der Landryschen Paralyse um eine akuteste Form der Poliomyelitis handle, zumal ja das rein lokalisatorische Prinzip als aszendierende Form eigentlich keine wesentliche Abweichung von dem Krankheitsbilde schwerer Poliomyelitisfälle biete, nachdem man ja bei letzterer Erkrankung gleichfalls histo-anatomische Be-

funde in der Medulla oblongata und auch höheren Zentren des Zentralnervensystems anzutreffen vermag. Diese Gruppe von Autoren konnte also anatomisch bei solchen Fällen entzündliche Veränderungen im Rückenmark feststellen, wodurch mit einiger Berechtigung eine Annäherung an einen poliomyelitischen Prozeß gegeben erscheint. In diese Gruppe von Beschreibern fallen die Autoren: Lobrisch, Münzer, Schermann und Spiller, Schultze, Mönkeberg, Stilling, Burghardt und Moxter, Buzzard, Wickmann, Löwy, Jagic, Marburg, Zappert-Leiner u. a.

Diesen genannten Beschreibern steht eine nicht unbedeutende andere Gruppe gegenüber, welche entzündliche Veränderungen bei dieser Erkrankungsform nicht feststellen und lediglich in diesem Erkrankungsbilde parenchymatöse Veränderungen des Vorderhorns und seiner Zellen nachweisen konnte, ohne jedoch, wie die früheren, Zeichen eines entzündlichen Prozesses zu finden. Diese traten meist für eine toxische Genese ein, indem ja die reinen parenchymatösen Erkrankungen mit einiger Wahrscheinlichkeit für eine derartige Krankheitsursache sprechen. Es ist im Verlaufe der Zeit eine ganze Anzahl von verschiedenartigsten Toxinen und Giften für die Entstehung dieser Veränderungen angeführt worden. In die Reihe dieser Gruppe fallen dann die Arbeiten von Burghardt, Piccinino, Boström, welche verschiedenartige Ursachen anzunehmen geneigt waren. Letztgenannter Autor glaubt in der Vermehrung des Hämatoporphyrins die Ursache der eigenartigen Erkrankung annehmen zu können, wobei allerdings auch andere Gifte eine maßgebende Rolle zu spielen in der Lage sind. Namentlich dürften auch Alkaloide, wie z. B. Morphium, hier eine schädigende Wirkung ausüben können, und selbst im Boströmschen Falle erscheint die Genese diesbezüglich keineswegs eindeutig sichergestellt. Das Bindeglied zwischen diesen beiden Gruppen stellt eigentlich jene dar, welche in der Landryschen Paralyse eine neuritische, bzw. radikuläre Form der Erkrankung sieht, und hier ist dann sowohl die Möglichkeit für einen entzündlichen wie auch für einen rein degenerativen Prozeß gegeben. Ihre Zusammenfassung durch Raymond zu einer Einheitlichkeit

ist klinisch ein nicht unberechtigter Vorgang, und die große Mehrzahl der Autoren, die sich heute seinem Gedankengang anschließt, beweist, daß dieser Standpunkt einigermaßen gerechtfertigt erscheint. Nachdem jedoch, wie wir soeben gehört haben, anatomisch beträchtliche Differenzen zwischen den beiden Befundgruppen bestehen, so fragt es sich, ob es nicht möglich wäre, auch hier einen einheitlicher geformten Standpunkt im pathologischen Sinn einzunehmen, wobei gerade die Verschiedenartigkeit der Befunde, bei oft gleichem Einzelverhalten der parenchymatösen Elemente, zu einer zusammenfassenden und allgemein gültigen Auffassung des Prozesses veranlassen kann*). Wir wollen daher im folgenden über einen Fall berichten, dessen Krankengeschichte als ein klarer Fall einer typischen Landryschen Paralyse erscheint und wo im allgemeinen keine sicheren Anhaltspunkte für eine wie immer geartete Ätiologie bestehen.

Krankengeschichte.

Gustav B., 42 jähriger Eisengießer, verheiratet, wurde am 24. Oktober 1920 in die III. medizinische Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Wien (Vorstand: Prof. Herm. Schlesinger) aufgenommen.

Anamnese. Eltern des Patienten gestorben, Vater an Tuberkulose, Mutter an Schlaganfall. Ein Bruder gesund. Mit 13 Jahren Typhus (?), war damit $2\frac{1}{2}$ Monate bettlägerig. Sonst immer gesund gewesen. 1918 Malaria in Albanien akquiriert. Vor 14 Tagen der letzte Anfall.

November 1919 wurde Pat. an der linken Brustseite in der Poliklinik operiert. Er hatte an der linken Brustseite einen Tumor (?), der anschließend an ein Trauma entstand. Das jetzige Leiden begann am 21. Oktober 1920 mit ziehenden Schmerzen im Magen, die durch sechs Stunden ununterbrochen anhielten und in das Kreuz und in die Lendengegend ausstrahlten, Aufstoßen von übelriechenden Gasen. Kein Erbrechen. Durchfälle: drei bis vier Stühle. Am 22. Oktober ließen die Schmerzen im Bauche nach und traten nun in beiden Beinen auf. Die Schmerzen hatten ziehenden Charakter und strahlten vom Kreuz in die Kniegegend aus, so daß Pat. nicht gehen kann. Die Schmerzen sind abends stärker. Pat. ist in letzter Zeit stark abgemagert. Appetit gering. Stuhl angehalten.

Alkohol: Zwei bis drei Krügel täglich.

Nikotin: 15 bis 30 Stück Zigaretten täglich. Venerische Affektionen werden negiert.

Status, 25. Oktober:

Großer, ziemlich starkknochiger Mann, Ernährungszustand mäßig, 117 *cm*

*) Auf die nach Fertigstellung dieser Abhandlung erschienene Arbeit von Grünewald konnte nicht mehr eingegangen werden.

lang, auffallend dunkel pigmentiert. Die Pigmentierung ist auch an den Lippen und fleckenweise an der Wangenschleimhaut wahrzunehmen.

Arteria radialis etwas dicker, Blutdruck erheblich unter der Norm (100, resp. 95 nach R. R. bei zwei Messungen). Fortwährendes Hüsteln und Unvermögen, den Schleim auszuhusten.

Schlaffe Parese beider unteren Extremitäten. Pat. kann im Knie- und Hüftgelenk aktiv keine Bewegungen mehr vollführen. Ganz geringfügige Bewegungen im Sprunggelenk. Aktive Zehenbewegungen ziemlich frei.

Babinskisches Zehenphänomen beiderseits nicht auslösbar, ebenso Oppenheim. Skrotalreflex vorhanden, Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen. Bizeps- und Trizepsreflex hingegen beiderseits nachweisbar.

Die Muskulatur der unteren Extremitäten schlaff, nicht druckempfindlich. Druck auf die Bauchmuskulatur, namentlich in der Unterbauchgegend, mäßig empfindlich.

Die Bauchdecken können beim Pressen nur wenig angespannt werden, besonders die breiten Bauchmuskeln. Der Nabel steht dabei in der Mitte. Der Hustenakt ist sehr mühsam, der Husten kraftlos. Beim tiefen In- und Exspirium ist fast kein Tiefertreten der Lungenränder zu bemerken. Beim tiefen Exspirium wölbt sich dort die Oberbauchgegend etwas vor. Das Littensche Zwerchfellphänomen ist nicht nachweisbar.

Pat. kann nur passiv erhoben werden, ohne Unterstützung ist das Sitzen unmöglich.

Obere Extremitäten:

Die aktiven Bewegungen im Schultergürtel exzessiv eingeschränkt, die aktive Bewegung im Ellenbogengelenk und von da distalwärts gut durchführbar, jedoch vollkommen kraftlos.

Keine Muskelatrophien, keine Rigiditäten, keine Spontanbewegungen, keine fibrillären Zuckungen.

Die beidseitigen Thoraxhälften werden gleich gut gehoben, die Muskulatur am Halse wird gleich gut innerviert, Kopfbewegungen frei. Halswirbelsäule normal und nicht druckempfindlich.

Die Sprache klar und nicht heiser. Gaumen sehr steil und schmal. Das Gaumensegel wird auf beiden Seiten lebhaft gehoben. Lebhafte Rötung der Rachengebilde. Zeitweiliges Verschlucken und Steckenbleiben von Bissen, keine Regurgitation durch die Nase. Die Reflexerregbarkeit des Rachens herabgesetzt. Larynxfunktion normal.

Mund- und Stirnfacialis ohne Störungen, ebenso der motorische Trigeminus.

Bulbusbewegungen frei, kein Nystagmus. Die Pupillen eng, gleich, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation.

Keine Incontinenta urinae, jedoch starkes Pressen erforderlich. Seit drei Tagen Obstipation.

Sensibilität:

Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindungen an den unteren Extremitäten nicht grob gestört.

Auch am Rumpfe und an den oberen Extremitäten, sowie am Kopfe keine gröbere Störung der Berührungs- und Schmerzempfindung.

Tiefensensibilität an den unteren sowie an den oberen Extremitäten nicht alteriert.

Nervenstämme nirgends druckempfindlich. Lendenwirbelsäule auf Druck empfindlich, sonst keine Druckschmerzhaftigkeit.

Augenhintergrund normal.

Status internus, 25. Oktober:

Zunge feucht, nicht belegt. Rachenorgane leicht diffus gerötet.

Aryepiglottisfalten geschwollen. Hals lang und schlank, keine Drüsen tastbar.

Thorax symmetrisch. An der linken Brustseite in der Gegend der Mamilla eine etwa 6 *cm* lange, derbe Narbe nach Tumorexstirpation.

Über Lungenspitzen beidseitig, besonders rechts, Schall verkürzt. Sonst allenthalben heller, voller Lungenschall bis auf die basalen Partien, die ebenfalls beidseitig leichte Schallverkürzungen zeigen.

Über der rechten Spitze vereinzeltes, mittelblasiges, zähes Rasseln, basal beiderseits großblasiges, feuchtes Rasseln.

Lungen wenig ausgiebig respiratorisch verschieblich.

Herz: Spitzenstoß im V. J. C. R. innerhalb der Mamillarlinie.

Herzgrenzen: oben IV. Rippe, links Sternalrand, unten V. J. C. R.

Über allen Ostien zwei reine, leise Töne zu hören.

Abdomen im Thoraxniveau nirgends druckempfindlich, keine abnorme Resistenz zu tasten.

Milz reicht bis zur vorderen Achselfalte.

Leber in normalen Grenzen.

Harnbefund:

Farbe rötlichbraun. Spezifisches Gewicht 1026. Der Harn ist klar, von saurer Reaktion, Geruch normal. Die Reaktionen auf Albumen, Zucker, Azeton, Urobilin und Gallenfarbstoff alle negativ.

Lumbalpunktion am 25. Oktober:

Menge: 12 *ccm*, Druck: 130, Farbe: gelblichweiß, klar. Nonne-Appelt: trüb, Pandy: opaleszent. Zahl der Zellen: sieben. Sediment: vorwiegend Lymphozyten, vereinzelte rote Blutkörperchen. Häutchenbildung nach 24 Stunden negativ. Bakteriologisch: steril! Wassermannsche Reaktion negativ.

Blutbefund:

Erythrozytenzahl: 4,700.000. Leukozytenzahl: 16.000. Färbeindex: 1·2.

Im qualitativen Blutbilde fand man: Neutrophile Leukozyten 61%, eosinophile 1%, mononukleäre 8% und Lymphozyten 30%.

Am 24. Oktober ist Pat. fieberfrei, Temperatur 36, Puls 66, Blutdruck 100, Atmung 24, Urin etwas angehalten.

Am 26. Oktober Morgentemperatur 36·4, Puls 66, Blutdruck 95, Atmung 24. Abends leichte Temperatursteigerung bis 37·1, Urinmenge 800, Stuhl normal.

Am 26. Oktober Morgentemperatur 38·0, Puls 100, Atmung 36. Über beiden Lungen basal, besonders rechts die Schallverkürzung deutlicher, darüber vereinzeltes feinblasiges Rasseln. Kein deutliches Bronchialatmen. Husten nicht

verstärkt. Starkes Verschlucken. Atmung erschwert. Abendtemperatur 38·6, Urinmenge 800.

Am 27. Oktober Rückgang der Temperatur auf 37·0. Pat. fühlt sich heute relativ besser. Keine Anzeichen eines Fortschreitens des Prozesses. Atmung heute leichter. Über der Lunge r. h. unten ziemlich intensive Schallverkürzung, darüber an einzelnen Stellen reichlich mittelblasiges, feuchtes Rasseln. Puls 88, etwas weich, minder gut gefüllt, doch ist die Herzaktion zufriedenstellend. Die Bewegungen der oberen Extremitäten leichter. Verschlucken weniger häufig. Harn frei. Nährklysma. Harnmenge 1000. Abendtemperatur 37·5, Blutdruck 95, Atmung 24.

Am 28. Oktober Morgentemperatur 36·8, Puls 92, Atmung 28, Dämpfung r. h. unten deutlich. Kein Bronchialatmen, zahlreiches feuchtes mittelblasiges Rasseln. Ebenso links ziemlich zahlreiches Rasseln. Pat. verschluckt seltener, hat heute sogar wenig Milch trinken können. Allgemeinbefinden gut. Harnmenge 800. Abendtemperatur 37·4, Blutdruck 100.

Am 29. Oktober morgens afebril, 36·5, Puls 80, Blutdruck 105, Atmung 24. Pat. fühlt sich wohl. In den Morgenstunden scheint stets eine Besserung, in den Nachmittagsstunden eine Regression platzzugreifen. Rechts hinten unten auf der Lunge heute nur spärliches Rasseln, kein Bronchialatmen. Arteria radialis gut gefüllt, normal gespannt. Herztätigkeit rhythmisch. Temperatur am Abend 37·1, Harnmenge 1200, Stuhl normal. Am 29. Oktober abends zeitweilige Anfälle von Atemnot. Unvermögen zu sprechen während dieser Zeit. Zunge kann nur mühsam herausgestreckt werden. Sonst Befund derselbe.

Am 30. Oktober: Vormittags Exitus um ½8 Uhr.

Zusammenfassung.

42jähriger Eisengießer, Malaria seit zwei Jahren, letzter Anfall vor zwei Wochen. November 1919 Exstirpation eines Tumors der linken Brustseite. Krankheitsbeginn drei Tage vor der Aufnahme am 21. Oktober 1922 mit heftigen Schmerzen im Bauche und in der Kreuzgegend. Durchfall. Am nächsten Tage Ausdehnung der Schmerzen in die Beine und Parese derselben. Heute (am 24. Oktober 1922) besteht eine motorische Parese der unteren Körperhälfte mit abnehmender Intensität nach oben zu. Rumpf und Schultergürtelmuskulatur paretisch, ebenfalls die übrige obere Extremität beidseitig. Parese der Schlundmuskulatur, häufiges Fehlschlucken, Freibleiben der Sprache. Sonst Hirnnerven frei. Pupillenreaktion normal. Harnlassen erschwert. Leichte Obstipation. Die Lähmungen sind schlaffe, die Muskulatur nicht druckempfindlich, außer der unteren Bauchmuskulatur. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten erloschen, ebenso die Haut- und Bauchdecken-

reflexe, nur der Skrotalreflex ist auslösbar. Die Oberflächen- und Tiefensensibilität nicht gestört. Nervenstämme nirgends druckempfindlich.

Wirbelsäule normal, nicht steif. Haut auffallend pigmentiert, an der Wangenschleimhaut Pigmentierung. Blutdruck niedrig. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker. Venerische Affektionen negiert. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Liquor bakteriologisch steril.

Diagnose.

Die rasch aufsteigende Parese, die in 48 Stunden die Bulbärnerven erreicht hat, spricht für eine Landrysche Paralyse, zumal die Sensibilität vollständig verschont geblieben ist. Die geringe Empfindlichkeit der Muskulatur und der Nervenstämme auf Druck spricht gegen die neuritische Form, die anfänglich heftigen Wurzelschmerzen nicht gegen die zentrale Natur der Erkrankung. Die geringe Störung der Blase und des Mastdarmes weist eher gegen die zentrale Natur des Prozesses.

Ob der „Malariaanfall" vor zwei Wochen mit der Affektion in Verbindung steht oder ob dies nicht der Beginn der jetzigen Erkrankung war, läßt sich nicht entscheiden. Im letzten Falle müßte an die Zugehörigkeit zur jetzigen Enzephalitis-Epidemie gedacht werden.

Auch ist Toxinwirkung eines im Körper vorhandenen metastatischen Tumors nicht auszuschließen, wohl aber ist eine Metastase im oberen Halsmark oder in der Halswirbelsäule unwahrscheinlich.

Autopsie am 30. Oktober.

(Obduktionsbefund Prof. Erdheim):

Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen, chronisches Lungenemphysem, großer Herd schiefriger Induration im rechten Oberlappen, Hypertrophie des rechten Herzventrikels.

Die pathologisch-histologische Untersuchung des Zentralnervensystems wurde in folgender Weise vorgenommen: Es wurden aus sämtlichen Abschnitten des Zentralnervensystems,

welches in Formalin aufbewahrt war, Stücke entnommen und nach den verschiedensten Methoden geschnitten und gefärbt. Außer Hämalaun-Eosin, Van-Gieson und Toluidinblaufärbung wurde die Spielmeyersche Markscheidenfärbung, die Anilinblau-Goldorange-Methode nach Mallory-Jakob, die Heidenhainsche Eisen-Hämatoxylinfärbung und die Silberimprägnation nach Bielschowsky angewendet. Außerdem wurde die Fettfärbung mit Sudan vorgenommen.

Conus medullaris S_3 bis S_1.

Im Toluidinblaupräparat fällt vor allem eine beiderseitige symmetrische Erkrankung der Ganglienzellen des Vorderhorns auf. Die Erkrankung lokalisiert sich hauptsächlich auf die ventrolaterale und dorsolaterale Gruppe der V.H.Z.

Der größte Teil dieser Zellen zeigt eine akute Schwellung, und zwar der Art, wie sie fast der primären Zellerkrankung entspricht: Randstellung des Kernes in dem Anfangsstadium der Degeneration und Kernschwund in dem späteren Stadium. Das Tigroid, soferne es noch vorhanden, ist auf die wenigen Tüpfchen in den peripheren Zellpartien beschränkt. Die zentrale Tigrolyse ist überall deutlich ausgeprägt und in den tigrolytischen Partien zeigt sich, jedoch nur in einzelnen Zellen, eine Vermehrung des Pigmentes.

Neben solchen Zellen sieht man auch noch andere Formen der Zelldegeneration, bezw. Erkrankung, wobei das Tigroid besonders in den zentralen Partien einen staubförmigen Zerfall zeigt, was wohl als Vorstufe der früher beschriebenen Zellerkrankung aufgefaßt werden dürfte.

Außerdem bemerkt man noch Zellen, welche bei allgemeiner dunkler Tinktion des Plasmas lediglich eine verwaschene Zeichnung des Tigroids zeigen. Das Tigroid erscheint bei solchen Zellen in wolkige Flocken ausgelöst, und zwar zeigt sich diese Veränderung hauptsächlich bei solchen Elementen, die keine wesentliche Zunahme des Volumens erkennen lassen. Hier pflegt auch der Kern eine ähnliche Affektion zu zeigen, indem dieser gleichfalls eine gleichmäßige Verdunklung erfährt. Gar nicht selten macht es trotz der relativen Kleinheit der Zelle den Eindruck, als ob es zu Ver-

änderungen der Zellmembran gekommen wäre, da man in der nächsten Umgebung der Zelle, zum Teil im perizellulären Raum, deutliche Zellreste nachweisen kann.

Beide soeben beschriebenen Formen lassen die verschiedensten Varianten erkennen, wobei die erstere Gruppe der geschwollenen Zellen die verschiedenartigsten Typen nach Form und Größe erkennen läßt. Neben Zellen, die noch annähernd die normale Gestalt der V.H.Z. erkennen lassen,

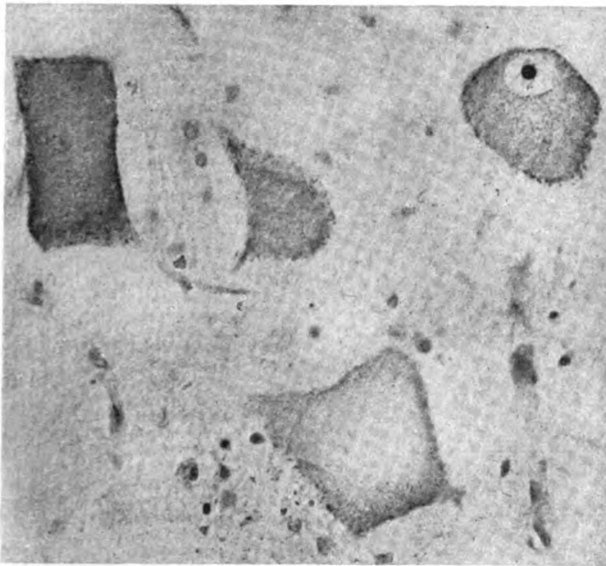


Fig. 1. Ganglienzellen aus dem Vorderhorn von S_3. Akute Schwellung und Bildung bizarrer Formen. Mikrophotogramm. Toluidinblaufärbung.

kann man bizarre Formen finden, die, wie die beigefügte Abbildung zeigt, fast dreieckige oder rechteckige Form anzunehmen pflegen. Man kann in einer einzelnen Zellgruppe die Entstehung solcher Zellerkrankung bis zu den terminalsten Stadien — zur Zellschattenbildung — leicht und übersichtlich verfolgen.

Dem gegenüber zeigt die zweite Gruppe der besprochenen Erkrankung eine weit geringere Variabilität. Doch kann man auch hier die verschiedenen Etappen des degenerativen Zellprozesses erkennen.

Die anderen Zellgruppen des Vorderhornes zeigen gegenüber den besprochenen Veränderungen ein fast normales Bild. Dies ist um so weniger verwunderlich, als man auch in dem erkrankten Areal eine ganz beträchtliche Zahl absolut normaler Nervenzellen findet. Trotzdem kann man auch in den ventromedialen Zellgruppen eigenartige Veränderungen finden, wobei es sich hauptsächlich um andersartige tigrolytische Vorgänge handelt, indem es ohne irgendwelche Schwellungserscheinungen zu einem allmählichen aber deutlich erkennbaren Tigroidverlust der Zelle kommt. Ähnliche Veränderungen sowie Schrumpfungserscheinungen bemerkt man ziemlich deutlich auch in den lateralen sympathischen Kernen, während die Zeichen der akuten Schwellungsphänomene bei diesen Zellen sich nicht auffällig bemerkbar machen.

Sonst zeigt der Querschnitt dieser Gegend keine Zeichen irgendeines besonders bemerkenswerten pathologischen Prozesses. Man sieht an keiner Stelle des Präparates auch nur die geringsten Zeichen eines akuten entzündlichen Prozesses und auch an keiner Stelle finden sich Anhaltspunkte für eine abgelaufene subakute Entzündung.

Es ist auch bemerkenswert, daß die Neuroglia keine bedeutendere Abweichung von der Norm zeigt, und von einer pathologischen Vermehrung, bezw. krankhaften hyperplastischen Tendenz derselben kann wohl kaum die Rede sein. Lediglich im Gebiete der einstrahlenden hinteren Wurzel bemerkt man eine leichte Verdichtung des gliösen Randgeflechtes, das jedoch auch normalerweise eine Augmentation zu haben pflegt. Außerdem kann man an dieser Stelle sowie auch sonst in der weißen Substanz eine größere Anzahl von Corpora amylacea finden, wobei man, allerdings nur von einzelnen Zellen, die Empfindung hat, daß diese Produkte sich aus Gliazellen zu entwickeln vermögen. Nur an solchen Stellen kann man auch eine lebhaftere Vermehrung von Gliaelementen feststellen, wobei es auch stellenweise zu degenerativen Veränderungen dieser Elemente kommt und neben atrophischen Erscheinungen auch vereinzelt Schwellungsphänomene sich bemerkbar machen. Ganz selten kann man auch kleine symplastische Gliainseln bemerken.

Alle diese Veränderungen sind jedoch vollkommen unabhängig von den Gefäßen, die keine sicheren Veränderungen erkennen lassen und an welche wir auch nicht die geringsten Reizerscheinungen seitens des Mesenchyms beobachten können. Man sieht lediglich an einzelnen Gefäßen in der weißen Substanz eine leichte Hyperplasie der umgebenden Gliaelemente, wobei es in den extremsten Fällen zu einer lockeren Umspinnung der Gefäßwand kommt.

Im übrigen erscheint sonst alles normal.

Am Silberpräparat nach Bielschowsky bemerkt man an fast allen Zellen des Vorderhornes Zeichen mehr oder weniger ausgeprägter fibrillärer Erkrankung. Die stark geschwollenen Zellen zeigen entweder fast völligen Verlust der neurofibrillären Zeichnung oder ein Erhaltenbleiben der Fibrillen an der Peripherie der Zellen, wobei es kaum einwandfrei zu entscheiden ist, ob es sich hier lediglich um ein Persistieren der peripheren Fibrillen handelt oder ob nicht auch Verdrängungserscheinungen zentraler Gebilde an der Peripherie eine Rolle spielen, was jedoch bei der relativ geringen Zahl der sichtbaren peripheren Fibrillen kaum in Betracht fallen dürfte. Im Zentrum der Zelle sieht man meistens nur kärgliche Reste fragmentierter Fibrillen, bezw. nur ganz kleine Körnchen als Überbleibsel herumliegen. Auch in der Peripherie der Zelle pflegen ähnliche degenerative Veränderungen der kleinen Fäserchen vorzukommen, ein Zeichen, daß der Prozeß auch hier ein Weiterschreiten zeigt. Relativ besser sind die Fibrillen in den Fortsätzen der Zelle erhalten und namentlich treten sie bei solchen Zellen klar hervor, wo das Fibrillenbild im allgemeinen noch unversehrter zu erkennen ist.

Im übrigen sieht man im Silberpräparat an dem Achsenzylinder keine bemerkenswerten Veränderungen und es fehlen durchwegs Zeichen gröberer Läsionen an dem Axon.

Am Heidenhainschen Hämatoxylinpräparat zeigt der Kern einen auffallenden Mangel an färbbaren Granulis und man kann, abgesehen vom Nukleolus, nur vereinzelte Granula im Kern nachweisen, die sich geschwärzt haben, während sonst im Kernbereiche eine Anzahl schmutziggrauer Stippchen liegen, welche sich von dem helleren Grunde des Kernes deutlich

abheben. Sonst sieht man fast in den meisten Zellen reichlich geschwärzte Granula, die dem Pigmentbestandteil angehören dürften. Neurogliazellen zeigen entsprechend ihrem früher geschilderten Verhalten keine wesentliche Abweichung von der Norm.

Am Markscheidenpräparat nach Spielmeyer kann man schon bei oberflächlicher Betrachtung feststellen, daß gröbere Ausfälle oder herdförmige Erkrankung vollkommen fehlen. Es zeigt der Querschnitt überall das normale Markscheidenbild dieser Gegend. Die weiße Substanz ist überall durchwegs intakt und nur im Vorderhorn, im Zentrum der Erkrankung, zeigt sich zwischen den stark geblähten und geschwollenen Zellen eine Lichtung, die jedoch kaum mit Sicherheit als eine pathologische zu werten sein wird. Nur hie und da gewinnt man den Eindruck ganz leichter Veränderungen der Markscheiden, die sich zum Teil in einer krümeligen degenerativen Veränderung manifestieren. An den Vorderwurzeln ist nichts Auffallendes zu erkennen. Diese Faserung scheint wesentlich intakt zu sein.

IV. bis V. Lumbalsegment.

Die in der früheren Höhe beschriebenen Veränderungen an den Ganglienzellen zeigen sich auch in dieser Höhe in ähnlicher Weise. Während jedoch früher die Veränderungen an den Zellen scheinbar an gewisse Gruppen des Vorderhornes gebunden waren, kann man nunmehr die eigenartigen Erkrankungsformen in fast sämtlichen Teilen des Vorderhornes erkennen. Auch hier steht wie früher die eigenartige Schwellung der Ganglienzellen im Vordergrunde. Hier sieht man verschiedene Grade dieses eigentümlichen Prozesses, auch da kommt es zu einer mitunter exzessiven Schwellung des Plasmas und einer gewiß zum Teil damit zusammenhängenden schweren Veränderung des Tigroids. Trotz alldem scheint jedoch die Erkrankung des Tigroids und dessen partieller Untergang, bezw. Verdrängung an die Peripherie der Zellen nicht allein von der pathologischen dimensionalen Veränderung der Zellen abhängig zu sein. Man kann selbst hier mitunter wahrnehmen, daß bei einer auffallend stark geblähten Zelle gerade an den

peripheren Abschnitten sich eine auffallende, verminderte Darstellbarkeit der plasmatischen Innenstrukturen zeigt, während gerade die zentralen Teile, selbst bei Erkrankung und schweren Veränderung des Kernes, noch eine klarere Tigroidzeichnung erkennen lassen. Besonders auffallend erscheint dann eine Form der pathologischen Zellerkrankung, welche die Zelle eigentlich in zwei vollständig different erscheinende Teile spaltet. Man sieht im Zentrum, wo sich auch noch die Reste des Kernes befinden, einen fast oval anmutenden Abschnitt, dessen eine Hälfte von dem wesentlich vermehrten lipoiden Pigment, dessen andere Hälfte von dem Kernrest eingenommen wird. Die Peripherie dieses Ovales wird nun durch massierte Mengen ziemlich schwer veränderter Tigroidschollen umsäumt, und durch deren Zusammenhäufung, bezw. teilweise homogene Einschmelzung entsteht ein dunkel tingierter Hof, der sich eben von der Peripherie, welche eine ziemlich beträchtliche Stippchenarmut zeigt, auffallend deutlich abhebt.

Andere Zellen wieder zeigen die exzessive Schwellung in ganz charakteristischer Weise, wobei es zu einer partiellen Homogenisierung des Plasmas kommt und sich lediglich, wie bei der primären Zellerkrankung, Tigroidschollen an der Peripherie der Zellen ansiedeln. Große Teile, besonders jenes Zellabschnittes, der den Kern birgt, sind von den reichen Pigmentmassen erfüllt, während in den Abschnitten der Zelle, wo der Kern an die Peripherie gerückt ist, sich immerhin noch dürftige Zeichen einer Schollenzeichnung erkennen lassen. Hier tritt allerdings eher eine Streifung zutage und der Kern selbst, der häufig vor dem Austritt aus der Zelle zu stehen scheint, pflegt eine leichte Hyperchromatose der Wand zu zeigen. Es erscheint überhaupt bei vielen Zellen, welche eine derartige oder ähnliche Veränderung zeigen, ziemlich charakteristisch, daß in der Umgebung des an die Peripherie gerückten Kernes das Protoplasma der Zelle eine noch deutlichere Tinktion erkennen läßt, während die kernfreien Abschnitte fast völlig die normale Struktur vermissen lassen. Ebenso auffallend ist es auch, daß viele der Zellen auch bei geringer intensivem Grade der Erkrankung eine beträchtliche Vermehrung des Pigmentes er-

kennen lassen, welche sich am Toluidinblauschnitt durch das hell aufleuchtende Gelb bemerkbar macht. Anderseits sind auch Zellen vorhanden, welche im Zustande der Schwellung ein relativ abweichendes Bild zu zeigen pflegen. Hierher gehört vor allem der allerdings seltener vorkommende Befund, daß bei Schwellung der Zelle der Kern zentral gelegen bleibt und im Gegensatz zur starken plasmatischen Schwellung eher eine Verminderung des Volumens zeigt. Außerdem kann man wieder Zellen sehen, wo trotz der Schwellung eine allgemeine Verdunklung und Homogenisation des Plasmas platzgreift, welches sich meistenteils in den zentralen Teilen der Zelle findet und welches Stadium wir wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit als Vorstufe der früher besprochenen Veränderungen auffassen dürfen.

Es ist wohl selbstverständlich, daß wir neben diesen soeben beschriebenen, zu einer Kategorie der Erkrankung gehörigen Formen auch verschiedene andere pathologische Veränderungen an den Ganglienzellen dieses Abschnittes feststellen können, und man sieht, allerdings nur in äußerst geringer Anzahl, Zellen, die eine Verkleinerung ihres Volumens, also eine Schrumpfung, erkennen lassen, wenngleich diese Veränderung im Gegensatz zu den früher beschriebenen durchaus verschieden ist. Charakteristisch für diesen Prozeß auch hier ist jedoch die Tatsache, daß knapp neben diesen hochgradigst schwer erkrankten Zellen sich solche finden, bei welchen wir überhaupt nicht die geringsten Zeichen einer pathologischen Erkrankung feststellen können und wo die plasmatische Struktur als vollkommen normal zu erklären ist.

In dieser Höhe ist ein ausgesprochener entzündlicher Prozeß gleichfalls nicht nachweisbar. In einer großen Reihe von Präparaten dieser Gegend konnte man lediglich an zwei Stellen geringe perivaskuläre, monozytäre Infiltrate erkennen. Einmal handelte es sich um ein Gefäß im Sulc. spin. ant., das andere Mal um ein kleines Gefäß im Hinterhorn. Die wenigen hier perivaskulär befindlichen Zellen sind Lymphozyten, bezw. eine oder die andere Plasmazelle. Vielfach sind auch an diesen Elementen degenerative Merkmale ersichtlich und pyknotischer Kernzerfall erkennbar. Außer diesen minimalen Befunden kann

man an anderen Gefäßen dieses Abschnitts mehr oder minder ausgesprochene Wucherung von Gefäßwandzellen sehen, wobei es hauptsächlich zur reicheren Vermehrung der Intimaendothelien kommt.

Hier können wir auch nur sehr geringe Andeutungen eines produktiven Prozesses der Neuroglia wahrnehmen, welcher kaum die Annahme eines vorher abgelaufenen Entzündungsprozesses rechtfertigen würde.

Hingegen sieht man mitunter in der weißen Substanz des Rückenmarks kleinere herdförmige Vermehrungen der Neuroglia und man kann dann eine mehr oder minder deutliche Zeichnung der plasmatischen Konfiguration der Stützsubstanz erkennen, welche sich sowohl in den zelligen Elementen, als auch in den plasmatischen Ausläufern solcher mehr oder minder deutlich zu erkennen gibt. Es wäre nur zu bemerken, daß solche Veränderungen ohne jegliche Erscheinungen seitens der Gefäße einhergehen, daß also von einer vaskulären Genese derartiger fokaler Gliavermehrungen wohl kaum die Rede sein kann.

Am Silberpräparat finden sich im wesentlichen die gleichen Befunde, wie wir sie früher registrieren konnten, nämlich eine starke Erkrankung der Netzinnenstruktur der Ganglienzellen, welche sich meistenteils in einem völligen Verluste der Zeichnung zu erkennen gibt. Lediglich im Bereiche der Peripherie können wir Reste der fibrillären Zeichnung wahrnehmen und mitunter kann man auch in den zentralen Abschnitten der Zelle die Fragmente der ehemalig dort vorhandenen Fibrillen feststellen. Es zeigt sich dann an Zellen mit etwas besser erhaltener Silberzeichnung, daß das Fibrillennetzwerk einem degenerativen Prozeß verfallen ist, welcher zu einer Fragmentation, bzw. einem staubförmigen Zerfall der Fibrillen geführt hat. Hingegen kann man, genau so wie am Toluidinblaupräparat, neben diesen schwer erkrankten Elementen auch solche finden, wo die Innenzeichnung der Zelle ein vollständig normales Gepräge hat, was eine wichtige Ergänzung für die früher beschriebenen Bilder bietet.

Auch sonst zeigt sich im Bereiche des übrigen Abschnittes dieser Segmente kein besonders auffallender Befund und nur

hie und da können wir einen oder den anderen Achsenzylinder im Zustande der Schwellung erkennen, worauf kugelige Auftreibungen im Verlaufe desselben hinweisen.

Das Markscheidenbild dieser Gegend ist im allgemeinen nicht stark different vom normalen Bild. Lediglich im Bereiche der Hinterstränge macht sich eine leichte Aufhellung an einzelnen Schnitten bemerkbar, welche jedoch mit Sicherheit kaum als ein positiver Befund anzusprechen ist, nachdem sich hier vielfach dieser Befund als völlig verschiedengradige Differenzierung bemerkbar macht. Hingegen zeigt sich, genau so wie in den früheren Abschnitten, daß im Bereiche des Vorderhornes, stellenweise besonders im Bereiche der stark erkrankten Zellen, eine leichte Lichtung der Markscheiden erkennbar ist, ohne jedoch einen besonders hohen Grad erreichen zu können. Auch hier sind die Vorderwurzeln frei von Veränderungen.

Am Heidenhain-Präparat sieht man im wesentlichen das gleiche Ergebnis wie wir es in den tieferen Abschnitten des Sakralmarks kennen gelernt haben. Doch findet man mitunter auch Kerne, welche eine auffallend reiche Anfüllung mit feinsten Granulis erkennen lassen. Auch hier färbt sich das Pigment, das fast durchwegs wie früher bereits vermehrt ist, exquisit dunkel, und neben diesem feinscholligen, körnchenartigen Pigment sieht man dann auch in einzelnen Zellen gröbere Klumpen, welche in unregelmäßiger Weise das Protoplasma erfüllen. Es handelt sich hiebei sicherlich nicht um Tigroid, welches sich in ganz anderer Form und Weise bei dieser Färbung bei normalen Zellen abzuheben pflegt.

Am Alzheimerschen Gliabeize-Gefrierschnitt nach der Methode IV gefärbten Schnitten kann man unschwer feststellen, daß die Neurogliazellen im Bereiche des schwer erkrankten Vorderhornes gleichfalls Veränderungen zeigen. Man sieht hier eine teilweise nicht unbeträchtliche plasmatische Vermehrung einzelner Gliazellen, welche sich durch Vergrößerung des Protoplasmas und Fortsatzbildung deutlich zu erkennen gibt. Im allgemeinen jedoch sind die Vermehrungserscheinungen der Neuroglia sehr bescheiden und selbst die

Trabantzellen solcher erkrankter Ganglienzellen zeigen nur meist eine relativ bescheidene Vergrößerung ihres Volumens.

Auch in der weißen Substanz sind die Gliazellen im allgemeinen nicht wesentlich different vom normalen Plan und man kann nur ganz vereinzelt hie und da eine leichte dysplastische (amöboide) Umwandlung einzelner Zellen konstatieren, welche jedoch im allgemeinen als Seltenheit aufzufassen ist.

Ebenso findet man im Bereiche des Vorderhornes so gut wie gar keine derartig veränderten Elemente, zumal der größte Teil der Veränderungen sich mehr einer leichten Progression der Erscheinungen zugewendet hat und die regressiven Veränderungen im Kern nur relativ selten beobachtet werden.

Am Anilin-Goldorange-Präparat kann man sich besonders gut von den normalen Verhältnissen in der weißen Substanz und den vorderen Wurzeln überzeugen. Man kann die gute Intaktheit der Markscheiden feststellen und kann den relativ normalen Bauplan der Neuroglia gut verfolgen. Bei dieser Methode auch, wie bei allen anderen, kann man besonders in der weißen Substanz die Schwellung einzelner Achsenzylinder erkennen, welche dann auch gewöhnlich mit einer Degeneration der umgebenden Markscheide im Zusammenhang ist und hiedurch an diesem Präparat besonders erkennbar erscheint. Gewöhnlich handelt es sich hier um einzelne solcher Axone, doch mitunter kann man auch kleinere oder größere Gruppen zugrundegehender Achsenzylinder feststellen.

Außerdem sieht man, besonders in den peripheren Abschnitten des Rückenmarks,. einige Corpora amylacea, die jedoch keineswegs in besonders vermehrtem Maße aufgetreten sind.

Oberes Brustmark. Hier sind die früher beschriebenen Veränderungen an den Ganglienzellen fast völlig zurückgegangen. Wir können an den hier ohnedies an Zahl sehr reduzierten Ganglienzellen des Vorderhornes die früher beschriebenen Erkrankungsformen fast gar nicht vorfinden. Wir sehen hier lediglich leichtere Formen der Zellerkrankung im Sinne allgemeinen Tigroidverlustes, der sich zum Teil in einem staubförmigen

Zerfall einerseits und in einer Verklumpung des Tigroids an der Peripherie anderseits bemerkbar macht. Die ganz charakteristischen Schwellungsformen der Zellen hingegen fehlen in diesen Abschnitten fast völlig und auch andere pathologische Reaktionsformen im Parenchym wie auch in den übrigen Geweben werden hier vollends vermißt. Die Zellen des Seitenhornes zeigen in diesem Abschnitte gleichfalls ein pathologisches Verhalten, indem sowohl Kern wie Plasma schwere regressive Veränderungen aufweisen und die sonst namentlich in den höchsten Abschnitten des Dorsalmarks deutlich erkennbare Tigroidzeichnung des Plasmas ist bis auf wenige Krümel restringiert und viele der Zellen erweisen sich als teilweise geschrumpft, bezw. durch allgemeine Verdunkelung des Plasmas und Verklumpung des Tigroids gekennzeichnet.

. Am Heidenhain-Präparat ähnliche Befunde, wie sie früher angegeben wurden, ohne besondere pathologische Erscheinungen. Das Markscheidenbild ist hier vollkommen normal. Auch hier erscheint es lediglich mitunter so, als ob vielleicht im Vorderhorn einzelne Markfasern zugrundegegangen wären, während die Markscheidenumstrahlung der Clarkeschen Säule, wie der Wurzelfasern überhaupt, sich deutlich in normaler Weise zu erkennen gibt.

Am Alzheimer-Gliabeize-Hämatoxylinschnitte kann man, ähnlich wie in früheren Regionen, vereinzelt amöboide Zellen erkennen, während das Gros der Gliazellen ein vollständig normales Gepräge zeigt und sonst auch geringere Zeichen hyperplastischer Vermehrung der Zellen zu fehlen pflegen.

Halsmark. Es zeigt sich nun im Bereiche der Anschwellung wieder ein Annähern des Prozesses an jenen Zustand, wie wir ihn in dem untersten Abschnitte des Rückenmarks gesehen haben. Auch hier kann man jene vorhin beschriebene eigenartige Erkrankung der Zellen des Vorderhornes erkennen, welche bereits früher eingehend beschrieben wurde und welche sich durch die auffallende Schwellung des Plasmas besonders kenntlich macht. Hervorzuheben wäre hier lediglich im Gegensatz zu den unteren Abschnitten, daß hauptsächlich die Differenz im quantitativen Moment zu liegen scheint, indem

die Erscheinungen hier an dieser Stelle bei weitem nicht jenen hohen Grad erreichen, wie wir ihn in den unteren Abschnitten gesehen haben. Es ist zwar auch hier der größte Teil der Zellen schwer erkrankt und wir können auch hier nur wenig normale, bezw. halbwegs gewöhnlich strukturierte Ganglienzellen erkennen, doch erweisen sich hier die Zellen, rein dimensional betrachtet, weit weniger vergrößert, wodurch sich das Bild gegenüber den unteren Partien ein wenig modifiziert. Die feineren histologischen Details sind allerdings genau die gleichen und wir können bei diesen Zellen alle die früher beschriebenen Kriterien der Erkrankung wiedererkennen, ohne etwas Neues hinzufügen zu müssen. Lediglich die Tatsache sei hervorgehoben, daß auch hier besonders auffallend ist, daß selbst kleinere Zellen des Vorderhornes einen relativ reichen Gehalt an Pigment erkennen lassen, ohne daß dieses Verhalten irgendwie mit dem Schwellungszustande der Zelle in einen sicheren genetischen Zusammenhang zu bringen wäre. Rein formal betrachtet, sieht man hier zum Teil mehr spindelige Umformungen der Zellen, während die Veränderungen vom Typus der Blähungen, die zu den bizarrsten Formen der tiefen Partien Veranlassung geben, hier so gut wie gar nicht zur Beobachtung gelangen. Wichtig wäre es nur, daß wir auch in diesen Abschnitten hier nicht die geringsten Zeichen eines entzündlichen oder sonstwie reaktiven Prozesses erkennen können, wodurch eine Identität mit den tieferen Partien hergestellt erscheint.

Am Silberpräparat macht sich die wesentliche Restriktion des Prozesses sehr deutlich erkenntlich. Hier fehlen jene Zellformen, wo es zu einem völligen Schwund der zentralen Fibrillen der Zelle gekommen war, fast völlig und wir können lediglich andere Formen der Erkrankung der Netzinnenstruktur feststellen. Wir haben hier neben vollkommenen normalen Ganglienzellen, die hier in vermehrtem Ausmaße auftreten, auch solche, bei denen das Innennetz der Ganglienzellen gut erkennbar ist, sich jedoch dabei durch Fragmentation, Verklumpung oder staubförmigen Zerfall, bezw. die anderen wohl charakteristischen Formen der Zerstörung bemerkbar machen. Es ist ziemlich auffallend, daß die Reste dieser Delese noch

immer gut erkennbar sind und daß diese schweren Defektzustände am Netzinnenapparat deutlich wahrnehmbar sind.

In den peripheren Abschnitten sieht man in diesem Falle die Fibrillen gleichfalls noch besser erhalten, so daß wir wohl mit Recht annehmen können, daß wir möglicherweise hier eine Verwandtschaftsform der Erkrankung haben, wenngleich wir gewiß auf Grund gerade dieses Befundes annehmen müssen, daß die Reaktion der Zellen in diesen Abschnitten wohl eine andere ist als in den früher bereits besprochenen.

Am Heidenhain-Präparate tritt auch hier die normale Struktur vieler Zellen und Kerne deutlicher hervor und es macht sich in dieser Gegend die wesentlich geringere Vermehrung der pigmentösen Produkte deutlich erkennbar. Das Markscheidenbild dieses Abschnittes ist im wesentlichen als normal zu bezeichnen und lediglich im Bereiche des Vorderhornes, bezw. in der Mittelzone wie im Kommissurengebiete macht sich ein leichter Ausfall an Fasern bemerkbar, wobei besonders in den mehr rückwärts gelegenen Partien diese Veränderung deutlicher hervortritt.

Am Gliabeize-Gefrierschnitt zeigt sich das gleiche Bild wie früher. Es läßt sich nur an einzelnen Abschnitten der weißen Substanz eine Vermehrung der Neuroglia erkennen und besonders im Bereiche der Gollschen Stränge findet man eine vermehrte Zeichnung der plasmatischen Bestandteile, welche sich durch eine allgemeine hyperplastische Tendenz deutlich zu erkennen gibt. Wir können in dieser Gegend auch vereinzelte dysplastische (amöboide) Elemente sehen, wenngleich dieselben als Seltenheit zu werten sind, während die auffallend hyperplastischen Zellen dieser Gegend deutlicher hervortreten.

Sagittalschnitte, durch die weiße Substanz dieser Gegend nach Mallory-Jakob gefärbt, zeigen, daß vereinzelte Achsenzylinder dieser Gegend Schwellungszustände aufweisen, welche mitunter nicht unbeträchtliche Grade erreichen können und die dann zu den verschiedenen keulenförmigen Figuren Anlaß geben. Man erkennt auch degenerative Veränderungen an den Markscheiden dieser Gegend und sieht die progressiven Veränderungen der Neuroglia in ziemlich klarer und manifester Weise.

Medulla oblongata.

In der Medulla oblongata findet man am Ganglienzellpräparat im wesentlichen ähnliche Befunde, wie im Rückenmark, doch kann man eigentlich auch hier eine nicht unbeträchtliche Abnahme der Erscheinungen konstatieren. Am Hypoglossuskern fällt uns auf, daß zwar ein großer Teil der Zellen ein völlig normales Verhalten zu haben scheint, daß jedoch auch andere Zellen eine ähnliche Erkrankungsform zeigen, wie wir sie früher beschrieben haben. Wir sehen demnach auch hier an einzelnen solcher Zellen die Zeichen akuter Schwellung, indem die Zelle eine allgemeine blassere Tinktion zeigt und es zu einem Schwund der feineren plasmatischen Zeichnung in einem Teil der Zelle gekommen ist. Andere zeigen wieder nur die Auflösung des Tigroïds im zentralen Teile der Zelle, während an der Peripherie sich noch die Reste der Schollen angesammelt halten. Bemerkenswert ist es auch, daß sich bei vielen solcher erkrankter Zellen eine schwere Veränderung des Kernes manifestiert, welche teilweise zu einem völligen Verlust des Kernes führt, und dieser ist dann häufig innen durch aufgelöste Reste des Nukleolus und des Kernchromatins erkennbar. Bei solchen Zellen sieht man auch mitunter die schon früher beschriebene Anhäufung des Pigments, doch erreicht diese, entsprechend der quantitativ geringeren Veränderung, keine so exzessiv hohen Grade. Man sieht auch ferner andere Formen der Degeneration der Zellen, wo es eigentlich ohne namhafte Schwellung zu einer reinen Auflösung des Tigroids kommt und wir dann lediglich feinste Stippchen und Körnchen als Reste der ehemaligen plasmatischen Zeichnung erkennen. Wir haben dann eine reine Zellschattenbildung vor uns, ohne daß uns das Bild die Handhabe gibt, den vorhergegangenen Schwellungsprozeß zu supponieren. Einzelne solcher Zellen zeigen jedoch auch in ziemlich auffallender Weise eine überaus unscharfe Begrenzung, so daß man annehmen könnte, daß vielleicht doch irgendwelche Schwellungszustände vorangegangen wären, welche zu einer allgemeinen Lockerung des Zellgefüges geführt haben.

Im Gegensatz zu diesen Veränderungen stehen dann wieder solche, wo wir eigentlich Schrumpfungserscheinungen

an Ganglienzellen sehen, wo es zu einer allgemeinen Verkleinerung der Zelle gekommen ist, welche mit einer dunkleren Tinktion einhergeht. Anderseits sieht man jedoch auch ganz kleinste, geschrumpfte Zellen, welche äußerst blaß erscheinen, so daß hier dieser degenerative Prozeß gleichfalls nicht einheitlich zu werten sein dürfte. Bei solchen kleinen, geschrumpften Ganglienzellen sieht man dann mitunter neben der auffallenden Verdunkelung des Kernes die völlige Zusammensinterung des Protoplasmas, welche mitunter ganz exzessive Grade erreichen kann, so daß der Kern, der hie und da verhältnismäßig weniger geschrumpft erscheint, nicht viel kleiner ist, als die ganze ihn beherbergende Zelle. Im Kern allerdings kann man dann in solchen Fällen leichte streifenförmige dunkle Zeichnungen sehen, welche wir wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit als Kernmembranfalten ansprechen können, ein Zeichen, daß nach vorhergehender Schwellung auch hier Schrumpfungsvorgänge stattgefunden haben. Sonst zeigt sich im Bereiche des Hypoglossuskernes mitunter eine ganz kleine Ansammlung von Gliazellen, indem man 7 bis 8 kleinere Kerne sich zu einem kleinen Häufchen gruppieren sieht, und man kann in solchen Fällen konstatieren, daß dies gewöhnlich in nächster Umgebung eines ganz kleinen Gefäßes stattzuhaben pflegt. Diese kleinen Gliaelemente zeigen auch nebst einem leichten progressiv veränderten Kerne die Tendenz, plasmatische Fortsätze zu formieren, wodurch die progressive hyperplastische Neigung unverkennbar hervortritt. Während nun beim Hypoglossuskern die Schwellungserscheinung sehr deutlich hervorgetreten war, findet man im Bereiche des dorsalen Vaguskernes derartige Reizungserscheinungen nicht und man kann eher von einer Schrumpfung sprechen, die sogar mitunter nicht unbeträchtliche Grade erreichen kann. Man sieht hier eine auffallende Verkleinerung der Ganglienzellen, wobei jedoch anderseits vielfach die plasmatische Zeichnung erhalten bleibt, während anderseits Zellen zur Beobachtung gelangen, welche auf ein Minimum zusammengeschrumpft sind und wo es zu einer dunklen Zusammenballung des Tigroids gekommen ist. Auch die übrigen Bestandteile an Ganglienzellen dieser Gegend sind nicht ganz frei von pathologischen Veränderungen. So

sehen wir auch im Bereiche des Nucleus Ambiguus leichte Schwellungserscheinungen. Sie zeigen sich ebenso unverkennbar an den Kernen des Hinterstranges, wo die Schwellungserscheinungen vielfach sehr deutlich hervortreten, und ebenso kann man an den Zellen der retikulierten Substanz ähnliche Erkrankungsformen sehen, während z. B. die Zellen der Olive vielfach auffallende Schrumpfungen erkennen lassen. Jedenfalls ist es sonst beachtenswert, daß die Erscheinungen der Erkrankung im Gegensatz zu den tiefsten Abschnitten des Rückenmarks auch hier einen weit geringeren Grad aufweisen und auch hier, wie an allen anderen Abschnitten, die wir bisher besprochen haben, Zeichen eines entzündlichen Gefäßprozesses vollkommen fehlen. Man kann auch in dieser Gegend, abgesehen von den früher besprochenen leichten lokalen Gliaansammlungen, keine besonders auffallenden Reizerscheinungen reaktiven Charakters in der Umgebung der Gefäße oder auch an der Peripherie der Medulla oblongata feststellen, so daß eigentlich die parenchymatösen Veränderungen ziemlich gleichartig hervortreten.

In den höheren Abschnitten zeigen sich die Schwellungserscheinungen, die wir früher besprochen haben, zum Teile noch deutlicher. In den oralsten Abschnitten des Hypoglossuskernes sind die Degenerationserscheinungen und Schwellungsveränderungen noch deutlicher hervorgetreten und im dorsalen Vaguskern sind auch, wie früher besprochen, die Veränderungen ziemlich gleich geblieben.

Ebenso schwer sind auch die Veränderungen in den Hinterstrangskernen, welche hier ziemlich deutlich erkennbar sind, und die Veränderungen der Zellen in den Oliven machen sich in gleicher Weise wie an den früheren Schnitten bemerkbar. Auch hier fehlen vollkommen die Zeichen einer Entzündung. Am Fazialiskern sind die pathologischen Erscheinungen eigentlich so gut wie gar nicht mehr wahrnehmbar und wir finden bei diesem Nervenkern ein völlig normales Verhalten. Man sieht hier an fast allen Zellen ein normales histologisches Bild und nur bei ganz wenigen kann man den Zustand einer leichten Schwellung wahrnehmen und gleichzeitig eine Homogenisation des Plasmas feststellen. Jedenfalls erreicht selbst

bei solchen Zellen der pathologische Zustand niemals jene Ausdehnung, wie wir sie an kaudaleren Abschnitten gesehen haben. Hingegen kann man an den Ganglienzellen, welche zu den Raphekernen, bzw. zu den Anfängen der Kerne der Brücke gehören, bereits eine eigenartige Veränderung feststellen. Man sieht bei solchen Zellen selbst dann, wenn die Tigroidzeichnung noch gut sichtbar ist, und ebenso deutlich dann, wenn dieselbe verschwunden ist, das Auftreten einer eigenartigen körneligen Masse, welche am Nißl-Präparat einen dunkel braun-grünlichen Eindruck macht. Der Inhalt solcher Zellen besteht aus feinsten Granulis, welche allerdings ein verschiedenes Kaliber zeigen und die das Plasma der Zelle wie bestäubt erscheinen lassen. Der Kern ist völlig frei und diese feinsten Körnchen sind auf das Protoplasma beschränkt. Nur ganz selten kann man in der allernächsten Umgebung der Zellen ein oder das andere Körnchen wahrnehmen. Hie und da kann man außerdem solches Pigment eine kleine Kapillare erfüllen sehen und ebenso kann man kleinste solcher Körnchen in einer Gliazelle bemerken, namentlich dann, wenn sich deutlich Zeichen einer Phagozytose der Zelle bemerkbar machen. Diese Form der pigmentösen Entartung der Zelle ist lediglich auf diese pontinen Zellen beschränkt und findet sich in den übrigen Abschnitten nicht.

Entzündliche Erscheinungen sowie wesentlich erhöhte Produktion der Neuroglia fehlen vollends. Die Produktion von hämatogenen Elementen in der Gefäßscheide und deren Umgebung fehlen hier ebenso wie an allen anderen Punkten. Die Meningen sind intakt.

Am Markscheidenpräparat dieser Gegend sehen wir im wesentlichen normale Verhältnisse. Gröbere Ausfälle an Markscheiden sind nicht festzustellen.

Im Bereiche der Brücke kann man lediglich, was die Haube anlangt und deren Kerngebiet, ein weiteres Zurücktreten der früher beschriebenen Erscheinungen wahrnehmen. An einzelnen Zellen des Nucl. Deiters zeigt sich auch ein leichter Schwellungszustand und hier kann man auch eine leichte Vermehrung von Gliazellen feststellen. Sonst zeigt

sich in der Haube ein annähernd normaler Befund, während der Brückenfuß selbst durch jene vorher bereits beschriebene Veränderung auffallend verändert erscheint. Man sieht hier fast den größten Teil der Zellen mit dem eigenartigen dunklen Pigment erfüllt und es ist bemerkenswert, daß in der Umgebung von Gefäßen es mitunter zu einer auch extrazellulären Vermehrung, bezw. Aussprengung dieses Pigments gekommen ist, so daß der ganze Raum in der Umgebung des Gefäßes und zum Teil auch in dessen Hüllen sich dieser eigenartige staubförmige und krümelige Pigmentniederschlag deutlichst hervorhebt. Es ist zugleich auffallend, daß der Pigmentreichtum der Ganglienzellen in der Nähe größerer Gefäße viel deutlicher hervortritt als an Ganglienzellen, welche von größeren Gefäßen weiter entfernt liegen; doch kann man eigentlich feststellen, daß fast sämtliche Ganglienzellen der Brücke diese eigenartige Pigmenterfüllung erkennen lassen. Sie ist bei den verschiedensten Zellen verschieden intensiv, aber absolute Freiheit von diesem Pigment können wir fast nirgends finden. Es zeigen auch kleine Gliazellen in der Umgebung der Ganglienzellen eine Imbibition mit diesem dunkelkörnigen Pigment, während sonst das Gewebe völlig frei von dieser Veränderung ist.

Am Eisen-Hämatoxylinpräparat ist dieses Pigment, das wir soeben beschrieben haben, fast vollkommen ungefärbt, so daß die Annahme einer eisenhältigen Substanz sicherlich nicht zutreffend ist.

In der Vierhügelgegend stoßen wir auf eigentlich ziemlich normale Verhältnisse. Die Substantia nigra ist sehr zellreich und an den Elementen unverändert. Im Bereiche des Okulomotoriuskernes finden sich auch keine der früher beschriebenen pathologischen Veränderungen. Mäßiggradige Abweichungen von der Norm liegen ganz im Bereiche des Physiologischen. Entzündliche Veränderungen fehlen durchaus, ebenso ist es zu keinen progressiven Reaktionserscheinungen diffuser oder herdförmiger Art der Neuroglia gekommen. An den Gefäßen gleichfalls nichts Pathologisches.

Im Bereiche der Stammganglien, im Striatum ist es gleichfalls zu keiner auffallenden pathologischen Erscheinung

gekommen. Hier treten die beiden Zelltypen deutlich hervor, wenngleich an einzelnen der großen Elemente sich eine Abänderung des normalen Tigroids erkennen läßt, ohne jedoch irgendwelchen Grad zu erreichen, welchen man als durchaus pathologisch betrachten könnte. Einzelne Zellen erscheinen auffallend geschrumpft, während sonst ein ziemlicher Reichtum an lipoidem Pigment bemerkbar ist, ohne jedoch auch hier exzessive Grade zu erreichen.

Im Globus pallidus können wir vereinzelt auch leichte Pigmentierung finden, wie wir es vorhin in der Brücke beschrieben haben, und auch hier kann man eine leichte Abhängigkeit von den größeren Gefäßen erkennen, doch ist hier, wie gesagt, nur ein sehr geringer Teil der Zellen dementsprechend verändert.

Auch im Thalamus opticus sind die Erscheinungen an den Ganglienzellen die gleichen wie im Striatum. Fast völliger Mangel sicher nachweisbarer pathologischer Veränderungen. Nur mitunter kann man an einzelnen Stellen schwerere Erkrankungsformen erkennen, wobei es jedoch weniger zu den früher beschriebenen Schwellungserscheinungen gekommen ist, sondern mehr zu Erkrankungsformen vom Typus der leichten Vakuolisationen. Man sieht hier auch Neuronophagien. Entzündliche Veränderungen, sowie sonstige Reizerscheinungen seitens des Mesoderms, bzw. der perivaskulären Neuroglia fehlen auch hier vollkommen. Von Pigmentansammlung in den Zellen wie in der Brücke finden wir hier nichts.

Großhirnrinde, vordere Zentralwindung.

Hier in dieser Gegend können wir gleichfalls ein annähernd normales Bild feststellen. Es erweist sich zwar die Rinde ein wenig zellärmer, aber an den großen Riesenpyramidenzellen kann man nur höchstens solche Veränderungen finden, wie wir sie in physiologischer Breite zu beobachten pflegen. Auffallend auch hier mitunter eine beträchtliche Vermehrung des lipoiden Pigments, ohne jedoch ganz besonders exzessive Grade zu erreichen, so daß von einer eventuellen pigmentösen Entartung der Zellen wohl kaum die Rede sein kann. Einzelne Zellen zeigen eine degenerative

Veränderung, indem es zu einer Auflösung, bezw. Sprengung der tigroiden Substanz gekommen ist und auch die Zellen im allgemeinen eine unscharfe Begrenzung aufweisen. Einzelne dieser Zellen zeigen auch weiter fortgeschrittene Formen der Tigroiddegeneration, jedoch ohne namhafte Schwellungserscheinungen. Sonst sieht man in den übrigen Schichten der Rinde hie und da geschrumpfte, bezw. chronisch erkrankte Zellen, welche jedoch keine besonders bemerkenswerten Befunde bieten.

Am Spielmeyer-Gefrierschnitt kann man gleichfalls einen annähernd normalen Befund erheben und man sieht bei gut erhaltener Tangentialfaserschichte lediglich eine Verminderung des supraradiären Flechtwerkes.

Kleinhirn.

Die Struktur der Kleinhirnrinde erscheint vollkommen normal. Man sieht sowohl die Purkinjeschen Zellen, als auch die Körnerschichte gut erhalten, und man kann auch keine namhaften Ausfälle an Zellen erkennen. An den Purkinjeschen Zellen ist lediglich auffallend eine häufig sehr hohe Grade erreichende Kernwandhyperchromatose und häufig eine beträchtliche Abnahme der Tigroidzeichnung der Zellen. Mitunter sieht man auch schwerer erkrankte Formen, bezw. Zerfall derselben. Die Zellen des Nucl. dentatus sind hingegen etwas stärker verändert, in dem Sinne, daß man auch hier oft Schwellungserscheinungen sieht, mit Randstellung des Kernes, blasser Färbung des Protoplasmas und einer reichlichen lipoiden Pigmenterfüllung der Zellen. Andersartige pathologische Erscheinungen im Kleinhirn fehlen durchaus.

Am Silberpräparat der Kleinhirnrinde kann man gleichfalls ein normales Bild sehen. Man erkennt die neurofibrilläre Zeichnung der Purkinjeschen Zellen und eine sehr gute Darstellung der Faserkörbe um die Zellen. Gröbere pathologische Erscheinungen fehlen hier vollkommen.

Außerdem wurde von seiten des peripheren Nervensystems der N. ischiadicus untersucht und sämtliche Methoden, die hier zur Verwendung gelangten, ergaben einen negativen Befund, wobei hervorgehoben zu werden verdient,

daß nicht die geringsten Zeichen eines entzündlichen Prozesses bestanden haben, daß wir weder eine auffallende Vermehrung des perineuralen Bindegewebes, noch eine namhafte Vermehrung der Schwanschen Kerne finden konnten, daß, wie auch bereits bemerkt, keine Zeichen eines rein entzündlich exsudativen Prozesses nachgewiesen werden konnten. Es fehlt demnach auch das Zeichen der geringsten Rundzellinfiltration, so daß die Annahme einer entzündlichen Erkrankung sicherlich nicht zu Recht besteht.

Wenn wir nach dem Befund, den wir soeben ausgeführt haben, eine kurze zusammenfassende Bemerkung machen, so ergibt das Resultat der Untersuchung folgendes:

Wir sehen eine schwere Erkrankung der Zellen des Vorderhorns im gesamten Rückenmark, wobei der höchste Grad des Prozesses das Lenden-, bezw. Sakralmark ist. Von dieser Gegend an nimmt der Prozeß fast kontinuierlich nach aufwärts ab, ohne jedoch selbst in der Medulla oblongata ganz verschwunden zu sein. Es zeigt sich auch in den höheren Etagen des Zentralnervensystems, daß ein Teil der nervösen Elemente Schaden gelitten hat, doch stehen diese Veränderungen quantitativ und qualitativ weit unter dem Niveau der Veränderungen in den tiefen Rückenmarksabschnitten.

Wir beobachten hier vorwiegend eine eigenartige Erkrankung der Zellen des Vorderhornes, die, ähnlich wie bei Fällen anderer Beschreiber, fast haarscharf auf diese beschränkt sind. Es handelt sich hier um einen schweren Schwellungszustand der Zellen, welchen man vielleicht einerseits mit der akuten Zellerkrankung Nißls, und nicht zuletzt mit der primären Zellerkrankung anderseits homologisieren kann. Man kann hier einen schweren progressiven Zerstörungsprozeß an den Zellen finden, der sich verhältnismäßig gleichförmig äußert und dessen Variationsbreite im Gegensatz zu anderen pathologischen Prozessen eine relativ geringfügige ist.

Bemerkenswert erscheint, wie wir in der Beschreibung hervorgehoben haben, der Befund, daß es sich keineswegs um eine generelle Erkrankung sämtlicher Nervenzellen des Vorderhornes handelt, sondern, die auch von anderen Autoren beob-

achtete Tatsache, daß neben schwer erkrankten Zellen auch vollständig normale sich finden, was auch in unserem Falle deutlich zum Ausdruck gebracht wurde. Ebenso auffallend erscheint uns jedoch auch die Tatsache, daß, namentlich in den untersten Abschnitten des Rückenmarks, also in den Sakralsegmenten, man den Eindruck gewinnt, als ob auch topisch nur eine Gruppe der Vorderhornzellen die schwere Erkrankung aufweist, während andere Zellgruppen des Vorderhornes diesen Prozeß zumindest in einem nur geringeren Maße zu zeigen pflegen. Ob es sich also in diesem Fall um eine elektive oder spezifische Affinität des Prozeßes handelt, sei vorderhand dahingestellt, nachdem hier ein stringenter Beweis für die Annahme einer solchen Hypothese nicht besteht. Auffallend jedoch ist für uns die Tatsache, daß die gemeiniglich als sakrale Blasenzentren charakterisierten Zellgebilde von dem Prozeß nicht in diesem spezifischen Ausmaße ergriffen wurden, sondern daß sich lediglich bei ihnen ein zwar degenerativer Vorgang erkennen läßt, der jedoch keineswegs mit den charakteristischen Befunden des Vorderhornes in Übereinstimmung zu bringen ist. Diese Tatsache erscheint uns schon aus diesem Grunde bemerkenswert, weil wir darin eine anatomische Erklärung für die klinische Tatsache bei der Landryschen Paralyse finden, wonach bei dieser Erkrankung Störungen seitens der Blasen- und Mastdarmfunktionen im allgemeinen selten sind und dann, wofern sie vorhanden, gewöhnlich klinisch einen nicht ganz reinen und charakteristischen Prozeß repräsentieren. Diese Erkrankung der Ganglienzellen führt nun, wie man an dem vorliegenden Materiale sehen kann, scheinbar zum Zelluntergang, wodurch ja die progrediente Erkrankungsform und die Vertiefung der klinischen Symptome eine weitere Erklärung bekommen. Ebenso bemerkenswert erscheint uns nun der zweite Befund, nämlich der, daß entzündliche Veränderungen sowohl an den Gefäßen wie auch sonst im freien Gewebe so gut wie vollständig fehlen. Wir konnten immer wieder hervorheben, daß im Bereiche des Vorderhornes auch nicht die geringsten Zeichen eines infiltrativen Prozesses vorhanden sind, so daß auch nicht einmal an irgendwelche subakute oder latente Form gedacht werden kann. Ob die ganz ge-

ringen monozytären Zellanhäufungen an den wenigen Schnitten und nicht spezifisch erkrankten Partien zum Prozesse zugehörig sind oder Ausdruck der terminalen Erkrankung sind, läßt sich mit Sicherheit nicht erschließen. Ebenso auffallend erscheint uns jedoch auch der Mangel irgendeiner besonderen reaktiven Veränderung seitens der Neuroglia, welche auf diesen doch quantitativ äußerst schweren parenchymatösen Degenerationsprozeß eigentlich so gut wie gar nicht reagiert. Vielleicht ist der Grund darin gelegen, daß man immerhin einige Zeichen degenerativer Erkrankung der Neuroglia selbst bemerkt, und in diesem Falle könnte man eventuell auch an eine toxische Mitaffektion der Neuroglia denken, welche eine produktive Entfaltung in reaktivem Sinne hindert. Dieser Befund stellt eigentlich im wesentlichen das Hauptelement der Erkrankung vor und alle übrigen Erscheinungen, die man allenthalben im zentralen Nervensystem findet, sind nur von untergeordneter Bedeutung. Hier sei in allererster Linie an die im Rückenmark stellenweise beobachteten fokalen Gliawucherungen gedacht und hier seien auch vor allem die immerhin auftretenden Schwellungen von Achsenzylindern bemerkt, ein Zeichen, daß es sich tatsächlich um einen namentlich das Parenchym schädigenden Prozeß handelt.

Ein weiterer Befund, den wir im Zentralnervensystem erheben konnten, ist noch hinzuzufügen, u. zw. ein solcher, den wir wohl ohne Schwierigkeit von den soeben beschriebenen trennen können. Es handelt sich hiebei um den merkwürdigen Befund, wonach wir in den Ganglienzellen der Brückenformation und in einzelnen Zellen auch des Globus pallidus ein eigenartiges, dunkles, feinkörniges Pigment erkennen konnten, das sich, wie es aus einzelnen Schnitten hervorging, in Abhängigkeit vom Gefäßsystem angesammelt hatte. Nachdem es sich um ein bereits längere Zeit in Formalin liegendes Material handelte, konnte eine Nachprüfung auf verschiedene andere chemische Reaktionen, wie z. B. Eisen nicht erfolgen, doch zeigte sich bei Anwendung des Eisen-Hämatoxylinverfahrens nach Heidenhain, daß es sich in diesem Falle gewiß nicht um ein eisenhaltiges Pigment handeln dürfte. Die Annahme, daß es sich hier um ein Pigment handeln könnte, welches in Beziehung zu

der chronischen Malaria des Patienten steht, ist unseres Erachtens recht wohl zu begründen. Namentlich die Beziehung dieser Pigmentmassen zu größeren Gefäßen und die Bestäubung der perivaskulären Umgebung mit diesem Pigment läßt es einigermaßen wahrscheinlich erscheinen, daß es sich hier um ein Melaninpigment handeln könnte, wodurch die genetische Wurzel zur Malaria eher annehmbar ist. Es ist allerdings bemerkenswert, daß Dürck dieses Pigment niemals in Parenchymzellen finden konnte, doch sprechen obenerwähnte Gründe vielleicht doch für eine solche Deutung.

Wenn wir uns nun fragen, wie wir diesen eigenartigen pathologischen Prozeß deuten sollen, so stehen wir in pathogenetischer Beziehung bei diesem Fall gewiß vor einer schweren Aufgabe. Die Annahme, daß es sich hier in diesem Fall um eine Folgeerscheinung der Malaria handeln könnte, läßt sich wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit ablehnen. Der charakteristische starke akute Krankheitsprozeß spricht wohl mit einiger Sicherheit gegen die Malariagenese der Erkrankung und der Typus der pathologischen Veränderungen im Rückenmark ist wohl mit Erkrankungsformen bei der Malaria kaum in Einklang zu bringen; wenn wir auch bei der Malaria und deren Folgeerscheinungen schwere parenchymatöse Veränderungen anzutreffen gewohnt sind, so pflegen wir doch bei dieser Erkrankung und bei der Chronizität der Giftwirkung auch Zeichen einer chronischen Toxikose kaum zu vermissen. Wir sind daher im Anschluß an die wichtigen Untersuchungen über die Malariaveränderungen des Nervensystems, die wir der Nißl-Schule verdanken, wohl so weit gut informiert, daß namentlich schwerere Veränderungen seitens der Neuroglia, bezw. der mesenchymalen Elemente als gewöhnliche Befunde angetroffen werden, also gerade Komponenten, welche wir in unserem Falle durchaus vermissen. Um so mehr spricht auch der Befund in den Brückenkernen gegen eine Malariagenese, zumal wir dort sichere Zeichen des eigenartigen Infektionsprozesses sehen, welche sich aber in morphologischer Hinsicht auch nicht im geringsten mit dem Befunde im Rückenmark decken.

Auch die klinischen Erfahrungen in dieser Hinsicht

sprechen wohl kaum für eine derartige Genese, wenngleich wir doch auf jenen bekannten Befund erinnern möchten, wonach bei Malariakranken periodische Lähmungen der Extremitäten vorzukommen pflegen (Oppenheim), welche jedoch nicht, wie in diesem Falle, den charakteristischen Landry-Ausgang zu nehmen pflegen.

Für eine andere Ätiologie besteht in unserem Fall eigentlich nicht der geringste Anhaltspunkt. Hingewiesen sei lediglich auf die gastro-intestinale Störung bei dem Kranken beim Ausbruch der Erkrankung, ein Hinweis, der eine Stütze für jene Autoren zu bieten vermag, welche solche Störungen im Magen-Darmtrakt für die Genese dieser Erkrankung verantwortlich machen. Es ist ja gewiß nicht von der Hand zu weisen, daß es sich bei dem größten Teil dieser Fälle, auch bei dem unsrigen, um eine autotoxische Erkrankung handelt, doch wird man meines Erachtens nach kaum das Richtige treffen, wenn man einer einzigen toxischen Substanz eine absolut pathogenetische Bedeutung für sämtliche Fälle zusprechen möchte. Es ist uns demzufolge auch der Schluß Boströms, wonach eine Leberschädigung hier eine Bedeutung haben könnte, immerhin viel zu wenig fundiert und der chemische Nachweis von Urobilin im Harn des Patienten kann wohl kaum als sicheres Zeichen für eine hepatogene Schädigung gewertet werden, zumal wir diesen Stoff sehr häufig bei schweren toxischen Erkrankungen, fieberhaften Prozessen oder auch bei einer ganzen Gruppe der inneren Erkrankungen anzutreffen pflegen. Zeichen einer absolut reinen Toxinwirkung, wie wir sie durch die metallischen Gifte, bakterielle oder sonstige Toxine anzutreffen gewohnt sind, fehlen eigentlich in unserem Falle vollends und der Prozeß ist, wie wir früher betont haben, fast nur auf das Parenchym beschränkt.

Diese Tatsache erscheint uns jedoch pathologisch-anatomisch einigermaßen bemerkenswert, weil wir ja gerade bei toxischen Prozessen irgendwelcher Art doch Reaktionserscheinungen auch der anderen Gewebsbestandteile nachzuweisen gewohnt sind. Da glauben wir nun folgenden Erwägungen Raum geben zu können. Es erscheint uns fraglich, ob es überhaupt eine Teilungsmöglichkeit des Prozesses in

diesem Sinne gibt, daß wir das ziemlich scharf umrissene Bild der Landryschen Paralyse in allzu viele Unterteilungen auflösen. Man muß gewiß nicht ein absoluter Anhänger des radikalen Standpunktes von Raymond sein; aber es muß einen doch nachdenklich stimmen, wenn man die differente doppelte Reihe pathologisch-anatomischer Befunde sieht, wie diese die ganz identischen klinischen Erscheinungen, die ja hier nur eine sehr geringe Variationsbreite besitzen, hervorrufen. Auf der einen Seite stehen die entzündlichen Formen der Erkrankung, auf der anderen die parenchymatösen. In meinem Fall ist wohl der zweite Typus deutlich ausgeprägt. Es ist vielleicht nicht ausgeschlossen, daß die minimalen Infiltrationen außerhalb der Herde doch die Entzündung markieren. Aber auch wenn wir dies nicht annehmen, erscheint uns auch die Auslegung als entzündlicher Prozeß möglich.

Wenn wir bei einem Teil der Fälle der Literatur, der gewiß nicht der allerkleinste ist, die sicheren Zeichen der entzündlichen Erkrankung im Sinne der heute noch gültigen pathologischen Auffassung finden, so erscheint es doch bemerkenswert, daß ein anderer Teil der Erkrankungsfälle die bekannte Trias der pathologisch-histologischen Reaktion vermissen und lediglich eine der drei voll ausgebildet erkennen läßt. Wenn wir uns an die starren Regeln Nißlscher Doktrin halten, so müßten wir natürlich in diesem Prozesse, den wir soeben beschrieben haben, ein reines Degenerations-Phänomen im Parenchym erkennen und eine entzündliche Abwehrreaktion des Organismus negieren. Anders steht es jedoch mit dieser Frage dann, wenn wir uns dem Aschoffschen Gedankengang anschließen, der ja in Fortleitung des ursprünglichen Entzündungsgedankens von Virchow die Neubildung des Begriffs der parenchymatösen Entzündung neuerdings versuchte. In dieser Hinsicht erscheint uns, wie wohl sämtlichen Pathologen, gerade der Entzündungsbegriff selbst einer Revision bedürftig und gerade im zentralen Nervensystem lassen jetzt Untersuchungen der jüngsten Zeit es überaus wahrscheinlich werden, daß man mit der strengen, doktrinären Auffassung kaum eine absolut befriedigende Lösung des Problems erreichen kann. Gewisse Befunde im Zentralnervensystem durch

Einwirkung von Toxinen, wonach bei schwankenden Dosierungsgaben, bezw. längerer Beobachtungsdauer der pathologisch-histologische Prozeß eine wesentliche Abänderung erfahren kann, sowie daß weiter im Verlaufe der Erkrankung, die eine oder die andere Komponente verschieden oder stärker aufflammen kann, all dies weist darauf hin, daß man immerhin dem Entzündungsbegriff eine breitere Basis wird zuweisen müssen, und vielleicht sind es dann auch gerade die Fälle von Landryscher Paralyse, welche diese Teilung in mannigfachen histologischen Befunden betonen, besonders geeignet, zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Es geht selbstverständlich kaum an, an der Hand eines einzelnen Falles, wie den, der uns gegenwärtig zur Verfügung steht, eine Entscheidung in diesem oder jenem Sinne zu treffen. Wir wollen lediglich durch die Beschreibung dieses Falles einen Hinweis geben, daß die Verschiedenheit histologischer Befunde noch immer kein zwingender Grund ist, auch eine Verschiedenheit des Prozesses als sicher zu erkennen, und die Ungleichheit des anatomischen Befundes kann unter Umständen lediglich der Ausdruck für die qualitativ oder quantitativ veränderten Reize sein.

Dies ist ohnedies eine Problemfrage, welche gleichfalls eine weitere Stützung wird erfahren müssen, und die zahlreichen experimentellen Untersuchungen der Vergangenheit und Gegenwart sind gewiß danach angetan, die von uns vorgetragene hypothetische Annahme weiter zu festigen und zu bestätigen.

Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. O. Marburg.)

Beitrag zur Kenntnis der neuroepithelialen Tumoren des Nervensystems.

Von

J. R. Cash,
Baltimore, Maryland.

(Mit 3 Abbildungen im Text und Tafel I—III.)

Über den Charakter der Gliazellen ist oft und heftig gestritten worden und auch die Herkunft der Schwannschen Scheidenzellen ist erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit bekannt. Mit der Unklarheit über den Charakter dieser Bestandteile des Nervensystems ging Hand in Hand, daß unsere Kenntnisse der Tumoren, die aus diesen Elementen entstehen, mangelhafte waren. Heutzutage glaubt bekanntlich niemand mehr an den mesodermalen Charakter der Gliazellen und der Schwannschen Scheidenzellen, wenn auch Übergangsformen angenommen werden; die Untersuchungen von Cajal und dessen Schülern, von Kölliker, Held, Schultze u. v. a. haben die epitheliale Herkunft dieser beiden Sorten von Zellen sichergestellt und auf Grund dieser Entdeckungen wurden große Fortschritte in bezug auf die Histogenese der Tumoren, die aus dem Neuroepithel entstehen, gemacht. So konnte Verocay die Tumoren der Großhirnnerven, die lange als Fibrome angesehen wurden, als neuroepitheliale Geschwülste ansprechen; auch ist der epitheliale Charakter vieler Tumoren des zentralen Nervensystems, die man vorher als Fibrom oder Sarkom beschrieben hat, heute sichergestellt.

In die Kenntnisse der Histogenese dieser Tumoren brachten in allerjüngster Zeit Marburgs Untersuchungen eines

Falles von Blastoma ependymale einige Aufklärung. In diesem Falle hatte sich ein Tumor im Zentrum des oberen Teiles des Halsmarkes entwickelt und es fanden sich in ihm Bilder von typischem ependymbildenden Epithel, vermischt mit Bildern der von Verocay beschriebenen Neurinome der peripheren Nerven; Gliafasern waren jedoch in der Neubildung nicht zu sehen. Dieser Tumor ist wahrscheinlich aus polyvalentem, unausgereiftem Neuroepithel entstanden und zeigt sehr deutlich das histogenetische Verhältnis zwischen dem einen zentralliegenden Ependymom und den peripheren Tumoren der Schwannschen Scheiden.

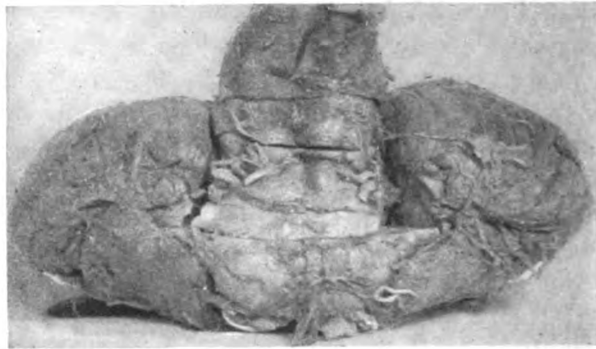


Fig. 1. Tumor von der Basis gesehen.

Der Fall nun, der hier im folgenden mitgeteilt werden soll, erscheint dadurch interessant, weil man an ihm das Verhältnis zwischen Ependymom, Neurinom und Gliom verfolgen kann, und deshalb soll auf ihn etwas näher eingegangen werden.

Die Krankengeschichte des Falles war nicht erhältlich.

Das Gehirn und Rückenmark wurden dem neurologischen Institut zur weiteren Untersuchung übergeben. Beim Aufschneiden der Dura des Rückenmarkes waren keine ausgesprochenen Veränderungen bemerkbar, bis auf mäßige Verdickung der Pia und eine geringe Massenzunahme der obersten zwei, drei Segmente des Halsmarkes. Dagegen ist die ganze Medulla oblongata mächtig verdickt, zylindrisch geformt und von sehr weicher Konsistenz (Textfig. 1). Diese Schwellung

fängt im untersten Abschnitte der Medulla an, nimmt rasch nach oben zu und erreicht ihre größte Entwicklung in der Gegend der Oliven. Von hier an aufwärts bis zu der Stelle, wo der N. acusticus eintritt, findet man die Medulla und das proximale Ende der Brücke gleichmäßig verdickt. Die Oliven sind zur Seite gedrängt und die Wurzeln der Hirnnerven treten

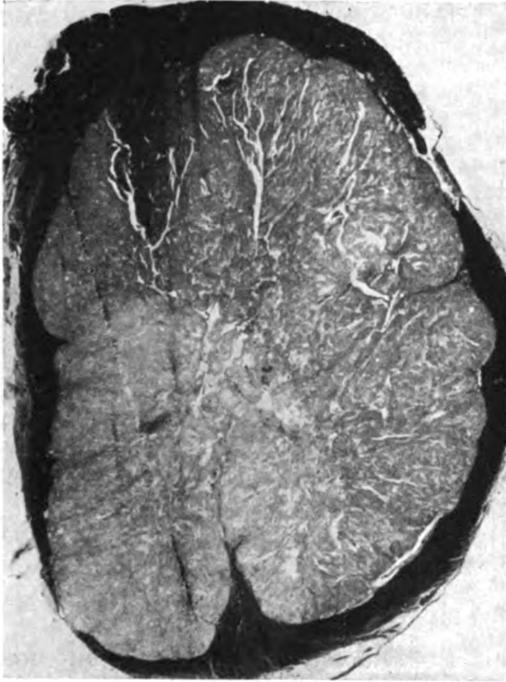


Fig. 2. Markmantel um den Tumor.

in dieser Gegend ganz unregelmäßig heraus. Da das oberflächliche Nervengewebe intakt zu sein scheint, sind die beschriebenen Veränderungen wahrscheinlich durch einen Tumor oder einen anderen Prozeß hervorgerufen, der seinen Sitz im Zentrum der Medulla hat.

Am Querschnitt ist das Rückenmark makroskopisch nicht verändert; am Durchschnitt des untersten Abschnittes der Medulla oblongata jedoch bemerkt man im Zentrum eine weiße,

solide, weiche Tumormasse, die einen Durchmesser von ungefähr 1 *cm* hat und vom umgebenden Nervengewebe gut abgegrenzt ist. Der Tumor erreicht seine größte Entwicklung im Bereiche der Pyramidenkreuzung; hier wird fast die ganze Medulla, die auf 2·5 *cm* zu 2·5 *cm* verdickt ist, von dem zentralliegenden Tumor eingenommen. Vom Nervengewebe ist nur ein schmaler, gutbegrenzter Saum übriggeblieben, der den Tumor ringsherum einscheidet (Textfigur 2). Am nächsten Schnitte — knapp unterhalb der Oliven — sieht man, daß der

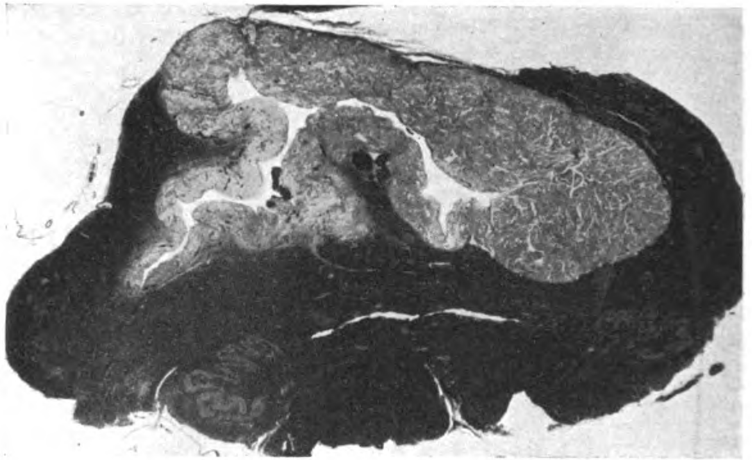


Fig. 3. Zyste im Tumor.

Tumor sich in zwei Zapfen geteilt hat, die durch ein schmales Markband voneinander getrennt sind. Der linke Teil ist ganz rund, solid und vollständig von Nervengewebe umsäumt; der rechte Teil dagegen, der ventral auch solid und rund ist, steht dorsal mit einer Zyste in Verbindung, die sich im Bereiche der Rautengrube auf den linken Zapfen hinüberlegt und von diesem nur durch einen schmalen Streifen von Nervengewebe geschieden ist. 5 *mm* weiter zentralwärts ist der linke Zapfen nicht mehr vorhanden, aber die Zyste hat mächtig zugenommen (Textfigur 3). Am nächsten Schnitt, im obersten Niveau der Oliven, ist auch der solide Teil des rechten Tumorzapfens verschwunden; die Zyste jedoch läßt sich weiter aufwärts ver-

folgen: sie wird kleiner, wandert immer mehr dorsalwärts, so daß sie ungefähr in der Akustikusgegend schließlich an die Oberfläche gelangt und als erbsengroßes Bläschen an der lateralen Wand der Rautengrube sitzend, in den vierten Ventrikel hineinragt. Die weiteren Durchschnitte des Hirnstammes und Gehirns zeigen keine makroskopischen Veränderungen mehr. Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurden Stücke von allen Höhen herausgeschnitten und nach verschiedenen Methoden gefärbt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes sieht man, daß die Pia mit ihren Gefäßen verdickt ist; auffallend sind auch die vielen vergrößerten Venen des Nervengewebes. In den untersten Segmenten ist ein mäßiges Oedem vorhanden, das nach oben hin zunimmt. Die Ganglienzellen zeigen ihre normale Struktur und in Nißlpräparaten sieht man, daß sie guterhaltene Tigroidkörper haben. In allen Schnitten jedoch ist eine ausgesprochene Wucherung der Ependymzellen vorhanden; gleichzeitig sind auch die subependymalen Gliafasern stark vermehrt. Der Zentralkanal dagegen ist nur an einem einzigen Schnitt des Halsmarkes nachzuweisen. Auffallend ist es, daß in Weigertschen Präparaten trotz dieser zentralen Wucherung die Fasern der Substantia gelatinosa centralis, die Marburg seinerzeit beschrieben hat, ganz erhalten und gut entwickelt sind. Besonders merkwürdig ist es, daß die erhaltenen Markscheiden völlig intakt erscheinen: von ungefähr C_5 abwärts sieht man keine Spur einer sekundären Degeneration nach Weigert. In diesen Präparaten sieht man auch die in der Pia befindlichen Wurzelfasern; sie sind ganz markhaltig und zeigen keinerlei Neigung zur Neurombildung. Im Niveau des vierten Segmentes des Halsmarkes kann man an Weigertschen Präparaten leichte Aufhellungen in den Gollschen Strängen und Pyramidenbahnen feststellen; in C_1 sind beide Hinterstränge in ausgesprochener Weise aufgehellt. Bei genauer Untersuchung sieht man ganz deutlich, daß diese Aufhellungen durch eine mächtige Gliavermehrung hervorgerufen sind, an welcher Gliazellen und Gliafasern teilnehmen. Wir finden in diesen Bereichen sowohl kleine, plasmaarme, wie auch große, plasmareiche Gliazellen; einige der letzteren haben

mächtige Fortsätze, andere sind durch hyaline Veränderungen zugrunde gegangen. Dann sind aber auch noch andere plasmareiche Gliazellen vorhanden, nämlich solche, wie sie bei multipler Sklerose von Marburg beschrieben wurden, die durch ovale Form und exzentrische Lage der Kerne charakterisiert sind. In den aufgehellten Partien jedoch sind die Markfasern vollständig intakt. Im obersten Halsmark sind die Ependymzellen mächtig gewuchert, zeigen embryonalen Charakter und viele von ihnen sind um einen zentralen Hohlraum angeordnet; andere sind in dem dichten Glianetze der Zentralkanalgegend eingebettet. Vom Zentralkanal selbst ist nichts zu sehen.

Im untersten Abschnitte der Medulla oblongata fängt der Tumor an; er ist wie in das Gewebe eingesprengt und läßt seine Umgebung vollständig intakt. Der Prozeß ist wahrscheinlich in der Mitte des Markes entstanden und hat sich von hier aus entwickelt, so daß schließlich, im Niveau der Pyramidenkreuzung, das umgebende Nervengewebe wie ein Mantelzylinder um den Tumor herumliegt (Textfigur 2). Die Faserung dieses umgebenden Gewebes scheint nach Weigert vollständig intakt zu sein. An Nißl-Präparaten sieht man einzelne große, motorische Zellen mit wohlerhaltenem Tigroid (Tafel I, Abb. 1, 2) hart am Tumor. Auch auf diesem Schnitte ist keine Spur vom Zentralkanal vorhanden.

Der Bau des Tumors selbst ist im allgemeinen folgender: Um neugebildete Blutgefäße herum ordnen sich die Tumorzellen palisadenförmig an; auf diese Weise werden Bilder hervorgerufen, die an den Zentralkanal erinnern, mit dem Unterschiede, daß diese Kanäle in ihrer Mitte ein Blutgefäß erkennen lassen (Tafel I, Abb. 3). Die Zellen sind durch plasmatische Fasern voneinander getrennt, die von allen Richtungen an die zentralliegenden Gefäße treten, um sich mit der verdickten Wand der Gefäße zu vereinigen. Diese perivaskulären Zellanhäufungen, die den größten Teil des Tumors in diesem Schnitte ausmachen, liegen dicht beisammen, sind entweder miteinander verschmolzen oder voneinander durch grobe Fasern und homogene, plasmatische Substanz geschieden. In der spärlichen Grundsubstanz, die sich mit Eosin

blaßrot färbt, sieht man außerdem Reihen von langgestreckten Zellen mit großen, ovalen Kernen in Bänder geordnet, die oft nach kurzer Strecke durch homogene Masse von Grundsubstanz unterbrochen werden (Tafel I, Abb. 4). Hie und da fehlt jedoch das Gefäß in dem zentralen Hohlraum; dann sind epitheliale Zellen in einem Glianetze um einen Kanal angeordnet. Solche Bilder ähneln denen von Schieferdecker und Leschke, Antoni u. a. beschriebenen, wie sie bei Mißbildungen des Medullarohrs vorzukommen pflegen. An anderen Stellen wieder sind die Tumorzellen in Massen ganz unregelmäßig gelagert. In diesem Abschnitte ist der größte Teil des Tumors gut konserviert; nur hie und da bemerkt man kleine Inseln, wo die Tumorzellen zugrunde gegangen sind oder die Grundsubstanz hyaline Degeneration zeigt. Bei stärkerer Vergrößerung kann man feststellen, daß der Tumor aus drei verschiedenen Arten von Zellen zusammengesetzt ist: an vielen Stellen erinnern die Zellen, die um die Gefäße herum angeordnet sind, an Ependymzellen; sie sind kubisch oder zylindrisch geformt und von verschiedener Größe. An Hämalaun-Eosin-Präparaten zeigen sie große, runde oder ovale chromatinreiche Kerne und wenig, aber gut erkennbares, blaßrot gefärbtes Plasma. Die Zellgrenzen sind kaum wahrzunehmen, so daß stellenweise ein Synzitium vorgetäuscht ist; die zarten, interzellulären Fasern färben sich rot wie das Bindegewebe der Gefäße und die Grundsubstanz des Tumors. Die in Reihen geordneten Zellen hingegen sind größer, haben große, ovale, blässere Kerne und viel mehr Plasma als die ependymähnlichen Zellen. Die übriggebliebenen Tumorzellen, die ganz unregelmäßig beisammenliegen, weisen die größten Unterschiede auf: man sieht kleine, dunkle Kerne bei kaum sichtbarem Plasma, größere, unregelmäßig geformte Zellen mit ein bis drei blassen Kernen und alle Zwischenformen; Kernteilungsfiguren sind jedoch nicht wahrzunehmen.

Versucht man den Charakter des Tumors durch die verschiedenen Färbemethoden zu erfassen, so ist es bemerkenswert, daß sich nach van Gieson nur die Gefäßwände rot färben; die Tumorzellen und die Grundsubstanz hingegen nehmen einen gelblichen Ton an. In Gliafaserpräparaten nach

Mallory-Pollak werden die Gefäße gelb-bräunlich, alles übrige färbt sich blau und man sieht sehr deutlich, daß die ganze Grundsubstanz von zarten wie auch etwas derberen Gliafasern gebildet wird. Hochinteressant ist das Verhältnis der Gliafasern zu den neugebildeten Blutgefäßen des Tumors: von allen Richtungen treten mächtige Gliafasern zu den Gefäßen heran, um sich mit dem Bindegewebe der Wand zu vereinigen (Tafel II, Abb. 5). Zwischen diesen Gliastrahlen liegen die Tumorzellen; stellenweise sieht man kleine Strecken nur aus Gliafaserwerk bestehend. Der Ursprung dieser Gliafasern ist auf den ersten Blick nicht klar, aber bei genauer Untersuchung sieht man, mit den anderen Tumorzellen vermischt, größere und kleinere Zellen mit kleinen, runden Kernen und reichlichem Plasma, die mächtige Fortsätze haben; diese Zellen, aus denen die Fasern wahrscheinlich entstehen, bilden keine Grundsubstanz, aber nehmen lebhaft an der Tumorbildung teil. In Bielschowsky-Präparaten scheinen die Achsenzylinder im umgebenden Nervengewebe intakt zu sein. In den marginalen Gebieten des Tumors selbst jedoch kommt es vor, daß viele erhaltene Achsenzylinder noch vorhanden sind, aber gegen die Mitte zu nimmt ihre Anzahl rasch ab — nur hie und da sind einzelne Exemplare wahrzunehmen (Tafel II, Abb. 6); alle diese tiefgelagerten Achsenzylinder zeigen die schwersten pathologischen Veränderungen, nämlich Schwellung und kolbige Auftreibungen.

Bis zur Anfangsstelle der Zyste, d. i. ungefähr in der Höhe der Mitte der Oliven, verändert der Tumor seinen Aufbau nicht. Zwecks Feststellung der Herkunft der Tumorzellen wurde das obere Ende des Tumors, von dem die Zyste ausgeht, in Serien geschnitten. In den ersten Schnitten dieser Serie ist der solide, linke Tumorzapfen nicht mehr zu sehen; der solide Anteil des rechten Zapfens jedoch ist noch vorhanden und zeigt im allgemeinen dasselbe mikroskopische Bild, das oben im Niveau der Pyramidenkreuzung beschrieben wurde: die perivaskuläre Anordnung der Tumorzellen ist noch feststellbar; die Zellen jedoch scheinen kleiner geworden zu sein und dringen mit kleinen Fortsätzen in das umgebende Nervengewebe ein; außerdem bemerken wir in diesem Abschnitte

einen ganz unregelmäßigen, engen Hohlraum, der zum Teil mit einer, zum Teil mit mehreren Schichten von ependymähnlichen Zellen ausgekleidet ist; dieselben finden wir auch unabhängig vom Lumen gegen die Peripherie zu. Der Hohlraum dieses Tumoranteils geht mit einem schmalen Verbindungsstück in die Zyste über, die sich von hier aus nach hinten, dorsal und ventral ausbreitet. Die Zyste drängt das umgebende Nervengewebe nach allen Seiten zurück, aber ihre Wand ist vom Nervengewebe doch nicht so gut abgegrenzt, wie der solide Teil des Tumors. Die Zystenwand selbst zeigt einen ganz ungewöhnlichen Charakter (Tafel II, Abb. 7): sie ist stark gefaltet und zum größten Teil von einem dichten Faserwerk gebildet, in dem zahlreiche neugebildete Blutgefäße laufen und viele kleine, runde und ovale Kerne eingelagert sind; außerdem enthält das periphere Gebiet der Wand Häufchen und Bänder von kleinen, kubischen und zylindrischen Zellen mit chromatinreichen Kernen und gut erkennbarem Plasma, die miteinander in Verbindung stehen, um ein Zellnetzwerk zu bilden. Diese Zellen, die manchmal das Lumen der Zyste erreichen, sind ganz ähnlich den Zellen des soliden Tumoranteiles; die Zellen der Häufchen dagegen zeigen keine charakteristische Form, aber die Reihenbildung erinnert stark an das Ependym. Durch die sich kreuzenden Fasern der inneren Hälfte der Zystenwand kommt ein gliomähnliches Bild zustande (Tafel III, Abb. 8). In diesem lockeren Gewebe sieht man große Abschnitte, die durch hyaline Degeneration zugrundegegangen sind; außerdem zeigen die Wände der vielen neugebildeten Gefäße ausgesprochene hyaline Verdickung. Nach van Gieson färben sich nur die Gefäßwände rot, alles übrige nimmt einen gelblich-braunen Ton an; Gliapräparate zeigen, daß die ganze Faserung der Zystenwand von Glia gebildet wird und daß die Zahl der Fasern gegen das Lumen hin zunimmt. Das Lumen selbst hat eine ganz unregelmäßige Gestalt und enthält alte Fibringerinnsel; am Rande des Lumens finden wir in einigen Zellen gelbliches Pigment — wahrscheinlich altes Blutpigment.

Das Verhältnis der Zyste zum soliden Teil des Tumors ist sehr interessant; es scheint, als ob sich die Zyste aus dem

rechten soliden Tumorzapfen heraus entwickelt hätte; beide, sowohl der solide Anteil wie auch die Zystenwand, werden von denselben Bestandteilen, nämlich Tumorzellen, Gliafasern und Gliazellen, wenn auch in veränderter Konstellation, zusammengesetzt und man kann verfolgen, daß sich der Übergang von dem soliden Zapfen zur Zystenwand sehr allmählich vollzieht. Sicher ist es, daß beide denselben Grundcharakter haben.

In der Mittellinie zwischen dem ventralen Anteil der Zyste und dem rechten Tumorzapfen schiebt sich ein schmaler Keil von stark beschädigtem Nervengewebe ein; dieser Keil enthält eine Menge charakteristischer Ependymzellen, die in einem dichten Gliafaserwerk eingelagert sind. Sie sind zu Reihen oder drüsenartig geordnet, wuchern nach rechts und links und dringen schließlich in den soliden Tumoranteil und die Zystenwand ein; ein paar Schnitte kranialwärts bilden diese Ependymzellen mehrere Schläuche (Tafel III, Abb. 9), die sich zu der Stelle, wo die Zyste in den vierten Ventrikel hineinragt, verfolgen lassen.

Die ganze Gegend der unteren Hälfte des vierten Ventrikels wird durch den Tumor umfaßt, der die Bodenkerne — nämlich X bis XII — wahrscheinlich vernichtet hat. In Nißl-Präparaten sieht man die Zellen der Hinterstrangskerne weit zur Seite gedrängt, doch ist nach Weigert kein ausgesprochener Faserzerfall vorhanden; die Pyramiden, die medialen und lateralen Schleifen und die Olivenfaserung sind intakt, nur scheint der dorsale Teil des hinteren Längsbündels beschädigt zu sein und man sieht auch in den peripheren Gebieten des Tumors einzelne zugrundegegangene Markfasern. Sicher ist es, daß nicht alle Zellen der Hypoglossuskerne vernichtet worden sind, da noch viele unbeschädigte Hypoglossusfasern übriggeblieben sind.

Im Anfangsteil der Brücke ist auch der rechte, solide Teil des Tumors verschwunden. Die Zyste steht durch einen breiten, gliösen, ependymbekleideten Stiel mit der linken Seite des vierten Ventrikels in Verbindung; weiter aufwärts werden sowohl die Zyste wie auch der Stiel immer kleiner und in der Akustikusgegend sind beide überhaupt nicht mehr zu sehen.

Mikroskopische Befunde oberhalb des Tumors.

In einem Querschnitte durch die Brücke, knapp oberhalb des Tumors, bemerkt man, daß alle Blutgefäße stark erweitert und blutgefüllt sind und daß einzelne Gefäße frische Thromben enthalten; das Ependym des Bodens des vierten Ventrikels ist ausgezeichnet erhalten und zeigt frühinfantilen Charakter; es ist zum Teil mehrschichtig und an einzelnen Stellen zu Häufchen gewuchert; ferner findet sich hier eine mäßige Vermehrung der perivaskulären Neuroglia.

In der Gegend der Substantia nigra Sommeringii sieht man eine ausgesprochene perivaskuläre Gliavermehrung. Diese auffallende Vermehrung der Glia, welche besonders in der Gegend der Gefäße große Dimensionen erreicht, zeigt sich auch in streifenförmigen Zügen ähnlich denen, die man bei diffusen Gliosen zu beobachten Gelegenheit hat. Die Gefäßwände selbst in diesem Gebiete sind vielfach verdickt und es beteiligen sich auch Adventitialzellen an der Bildung der Zellmäntel; gelegentlich finden sich Elemente in den Lymphräumen, deren Herkunft nicht immer sicher ermittelt werden kann. Es gibt mitunter hier in dieser Gegend Zellhaufen, die scheinbar mit irgend einem Gefäß in Verbindung stehen und sich aus verschiedenen Arten von Zellen zusammensetzen. Der größte Teil dieser Zellen zeichnet sich durch große helle Kerne aus, doch findet man auch kleine dunkle, regressiv veränderte Kerne. Leukozyten und Lymphozyten fehlen, bzw. sind nur ganz vereinzelt anzutreffen. Mitunter erscheint wieder lediglich der perivaskuläre Lymphraum von solchen eigenartigen Zellen erfüllt, wobei die Adventitia selbst keine besondere Veränderung zu zeigen braucht. An allen diesen Stellen kommt es zu einer reichen Kernteilung. In der Substantia nigra selbst sieht man besonders an den einstrahlenden, bzw. durchziehenden Faserbündeln eine sehr starke Vermehrung der Glia, wobei es auch zur Bildung ganz besonders großer Kerne kommt; daneben sind auch sehr viele kleine Gliazellen.

Im Bereiche der Stammganglien — Globus pallidus und

Striatum — sind die vorerwähnten Veränderungen viel weniger deutlich wahrzunehmen.

In der Gegend des Nucleus caudatus sind subependymale, hochgradig ausgedehnte Veränderungen, charakterisiert durch eine starke, netzartige Wucherung der Neuroglia, starke, ödematöse Quellung des Gewebes und reiche Bildung von Corpora amylacea; die letzteren findet man in dem Netze des gequollenen Gewebes. Im Bereiche des Globus pallidus und Putamen ist eine allgemeine Vermehrung der Neuroglia vorhanden; in der Umgebung der Gefäße ist mitunter Blutpigment sowie reichliche Vermehrung der perivaskulären Glia.

Im Bereiche des Cornua Ammonis sind keine gröberen Veränderungen.

Das Kleinhirn zeigt im wesentlichen eine normale Struktur; hier gibt es mehr oder minder Degenerationserscheinungen der Purkinjeschen Zellen, aber sonst ist hier ein negativer Befund.

Der Kortex der vorderen Zentralwindung zeigt normale Schichtung; die Ganglienzellen selbst sind gut erhalten; stellenweise vielleicht besteht Lichtung in den obersten Schichten, aber man findet hier keine Zeichen einer schweren Erkrankung; die Betzschen Zellen sind intakt.

Bei Untersuchung der Tumormasse bekommt man den Eindruck, daß der Tumor sich Hand in Hand mit den Blutgefäßen entwickelt hat (Tafel III, Abb. 10) und in den Schnitten oberhalb der Tumormasse findet man einen weiteren Beweis für diese Annahme. Die Zellen, die sich hier in den perivaskulären Lymphräumen finden, sind ohne Zweifel Tumorzellen, so daß sich auf dem Wege der Gefäßlymphscheiden der Tumor vorschieben könnte, wie es von Cassirer und Lewy bei Sarkomen beschrieben wurde.

Tumoren von dieser Art kommen wahrscheinlich ziemlich selten vor; hierzu werden nur die Fälle von Rosenthal, Bittdorf, Draeck, Muthmann und Sauerbeck, Orzechovski und Nowicki und Marburg gerechnet. Die Lokalisation ist verschieden. In den erwähnten Fällen waren Medulla oblongata, Halsmark, Brustmark und Lendenmark betroffen. Diese Tumoren entspringen wahrscheinlich aus dem Ependym und

sind meistens mit einer Syringomyelie verknüpft. In unserem Falle jedoch war keine Syringomyelie vorhanden; die Höhlenbildung in dem gliösen vorderen Anteil des Tumors scheint zweifellos durch eine alte Blutung entstanden zu sein, die hyaline Verdickung der Gefäßwände, das Fibringerinnsel in dem Hohlraum und die pigmenthaltenden Zellen der Zystenwand sind Beweis für diese Annahme.

Von großer Wichtigkeit ist die Mitteilung von Orzechovski und Novicki; in diesem Falle handelt es sich um mehrere zentralliegende Tumoren der Medulla spinalis und multiple Neurinome der Hirn- und Rückenmarkswurzeln. Gleichzeitig fand sich im Nervus medianus eine Tumormasse, die aus Nervenzellen, Epithelialzellen, Gliazellen und Gliafasern aufgebaut war; die in dieser Masse befindlichen Zellen zeigen zum Teil die Anordnung der Zellen der Verocayschen Tumoren der peripheren Nerven, an anderen Stellen aber bilden sie Anhäufungen und sind um Kanäle gruppiert, die dem Zentralkanal ganz ähnlich sehen. Hier sehen wir in einem der peripheren Nerven dieselben Bilder, die in unserem zentralliegenden Tumor hervortraten.

Was die Histogenese unseres Tumors betrifft, handelt es sich hier wahrscheinlich um ein Neoplasma, das aus verschiedenen Arten von Zellen aufgebaut ist. In allen Anteilen des Tumors sind eine Menge Gliafasern vorhanden; zum größten Teil bilden diese Fasern das Gerüst des soliden Teiles des Tumors, wo viele derselben wahrscheinlich ihren Ursprung von epithelähnlichen Tumorzellen haben. Der vordere zystische Teil des Tumors dagegen wird von gliösen Bestandteilen aufgebaut, in die hinein nur wenige epitheliale Zellen eingelagert sind. Die Matrixzellen des soliden Anteiles des Tumors zeigen zwei verschiedene Anordnungen — nämlich ependymähnliche und neurinomähnliche Bilder (Tafel III, Abb. 9, Tafel I, Abb. 4); wir finden nämlich Zellbildungen, die stark an neuroepitheliale gliafaserbildende Geschwülste erinnern, die von Rosenthal beschrieben wurden; hier ordnen sich die Tumorzellen um ein zentrales Gefäß herum an und diese Zellanhäufungen erscheinen am Querschnitte rund, am Längsschnitte schlauchförmig. An solchen Bildern setzt sich

vorzugsweise der solide Anteil des Tumors zusammen (Tafel I, Abb. 3); an der Peripherie ist die Ähnlichkeit der Tumorzellen mit Ependymzellen sehr auffallend und im kranialen Bereiche des Tumors sieht man sehr deutlich, daß sie in typische Ependymzellen übergehen (Tafel III, Abb. 9). Geht man von der Peripherie zentralwärts, dann ist der epitheliale Charakter der Tumorzellen weniger deutlich wahrzunehmen; hier sieht man ein dichtes Glianetzwerk um die verdickten Gefäßwände herum; die Tumorzellen sind nicht mehr kubisch und plasmareich wie die Ependymzellen, sondern werden polygonal oder rundlich und haben nicht immer deutlich erkennbares Plasma. Eine zweite Art von Tumorzellen, die zwischen den eben beschriebenen Zellhäufchen vorkommt, zeigt keine Ähnlichkeit mit Epithelialzellen, sondern erinnert durch ihre palisadenförmige Anordnung und ihre langgestreckten Kerne stark an neuroepitheliale Geschwülste der peripheren Nerven, deren Herkunft von den Schwannschen Scheidenzellen von Verocay und Antoni sichergestellt worden ist (Tafel I, Abb. 4).

Wichtig ist für uns auch die Frage des Verhältnisses der Glia — sowohl der gliabildenden Zellen wie auch der Gliafasern — zu der Tumorbildung. In den soliden Tumoranteilen wird das Gerüstwerk nur von derben Gliafasern gebildet, ohne daß charakteristische Gliazellen zu finden sind; die Zystenwand dagegen wird zum größten Teil von Gliafasern und Gliazellen gebildet, so daß an vielen Stellen Bilder von reinem Gliom zustande kommen.

Es gibt nun zwei Möglichkeiten des Ursprunges der im Tumor befindlichen Gliazellen und Gliafasern: entweder sind sie nur begleitende gliöse Bestandteile, die, als der Tumor infiltrativ wuchs, infolge größerer Resistenz übriggeblieben und nun sekundär gewuchert sind, oder handelt es sich hier um ein pathologisches Wachstum von Zellen, die fähig sind, sowohl Gliafasern und gliabildende Zellen wie auch epithelähnliche Zellen zu produzieren. Da in den soliden Anteilen des Tumors die Gliafasern wahrscheinlich von den Tumorzellen produziert worden sind, da schließlich die gliomähnliche Zyste scheinbar aus den epithelähnlichen Tumorzellen entstanden ist, muß man die zweite Möglichkeit als sehr

wahrscheinlich bezeichnen. Für diese Annahme spricht auch die Mitteilung von Stroebe über Gliome, wo dieser Autor ependymausgekleidete Hohlräume bei Gliomen beschrieben hat.

Über die Zeit der Entstehung dieses Tumors kann man nur Vermutungen aussprechen; manches spricht für die Annahme, daß er seinen Ursprung in fötaler Zeit aus primitivem Neuroepithel genommen hat und eine Mißbildung des Medullarrohrs vorstellt; diese Frage jedoch können wir mit unserer beschränkten Kenntnis der Tumorbildung nicht beantworten. Mit Sicherheit kann man nur behaupten, daß die Mutterzellen unseres Tumors wahrscheinlich epithelialen Charakters sind und ähnliche Entwicklungsfähigkeiten besitzen wie das primitive Neuroepithel.

Bezüglich dieses Falles läßt sich schließlich sagen, daß ein großer Tumor sich in der Mitte der Medulla oblongata aus polyvalentem Neuroepithel entwickelt hat. In diesem Neoplasma erscheinen Bilder von reinem Gliom, Ependymom und Neurinom, die durch deutliche Übergangsstadien miteinander in fester Beziehung stehen, um den ganzen Tumor zu bilden.

Durch diese Untersuchung hoffe ich einen kleinen Beitrag zur Erforschung des histogenetischen Verhältnisses zwischen diesen drei verschiedenen Arten von Tumoren, die ihren Ursprung aus Neuroepithel nehmen, gegeben zu haben.

Tafelerklärungen:

Tafel I. Abb. 1. Erhaltene Ganglienzellen am Rande des Tumors; im Niveau.
,, 2. Dieselben bei stärkerer Vergrößerung.
,, 3. Perivaskuläre Anordnung der Tumorzellen; aus dem soliden Tumoranteil.
,, 4. Neurinomähnliches Bild aus dem gleichen Niveau.

Tafel II. ,, 5. Die Vereinigung der Gliafasern mit der Wand der neugebildeten Blutgefäße (Gliafaserpräparat nach Mallory-Pollak).
,, 6. Achsenzylinder in der Mitte des Tumors. (Nach Bielschowsky.)
,, 7. Die Zystenwand; man beachte hier ihren gliomatösen Charakter und die eingelagerten ependymähnlichen Zellen.

Tafel III. Abb. 8. Gliomatöses Bild aus der Zystenwand.

„ 9. Ependymzellen mit Gliazellen nebenan — aus dem vorderen Tumoranteile.

„ 10. Bild aus dem oberen Bereiche des Tumors. Man sieht hier Häufchen von Tumorzellen, die sich in einem lockeren Glianetzwerk um ein Gefäß herum anordnen.

Literatur.

Antoni, N. R. E. Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. F. J. Bergmann, München-Wiesbaden, 1920.

Bittdorf. Über die Folgen hoher, totaler Rückenmarksdurchtrennung. Inaug.-Diss. Leipzig, 1902.

Cajal, Ramon y. Textura del systema nervioso. Madrid.

Cassirer u. Lewy. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1920, Bd. 61, S. 119.

Draeck. Über ein Gliom des obersten Halsmarkes und der Medulla oblongata. Inaug.-Diss. Gießen, 1914.

Marburg, O. Zur Kenntnis der neuroepithelialen Tumoren. (Blastoma ependymale.) Arbeiten aus dem Neurol. Inst. a. d. Wiener Universität, 1921, S. 192.

Muthmann u. Sauerbeck. Zieglers Beiträge, 1903, Bd. XXIV, S. 445.

Orzechowsky u. Nowicki. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1912, Bd. XI, S. 237.

Rosenthal. Zieglers Beiträge, 1898, Bd. XXIII, S. 111.

Schieferdecker u. Leschke. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1913, Bd. XX, S. 1.

Stroebe. Zieglers Beiträge, Bd. XVIII.

Verocay. Festschrift für Chiari. Wien, 1908, S. 378, und Zieglers Beiträge, 1910, Bd. XLVIII.

Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. O. Marburg.)

Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen des Salvarsans in das Zentralnervensystem.

Von

Dr. Hans Hoff.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Als Ehrlich das Salvarsan in die Therapie der Syphilis einführte, bezog er die Paralyse und die Tabes nicht in das Indikationsgebiet des Salvarsans ein, obwohl Erb, Hirschl u. a. die Zusammenhänge zwischen Lues, Tabes und Paralyse klargelegt hatten. Maßgebend für Ehrlich dürften die Versuche seines Schülers Stühmer gewesen sein, der bei Untersuchungen, die Verteilung des Salvarsans im menschlichen Körper betreffend, das Gehirn und Rückenmark vollständig frei von Salvarsan fand. Bald hatte sich aber eine Reihe von Nervenärzten dieses Mittels bemächtigt und man hörte anfangs von begeisterten Berichten, denen aber rasch die Enttäuschung folgte. Man versuchte nun auf eine vielleicht wirksamere Art als die bisherige intravenöse und intramuskuläre Injektion das Heilmittel in Berührung mit dem Zentralnervensystem zu bringen. Da waren es Swift und Ellis, Gennerich u. a., welche die intraspinale Injektion von Salsarsan vorschlugen. Es wurden verschiedene endolumbale Methoden ausgearbeitet; am ehesten scheint uns die Methode Schacherl eine Schädigung des Zentralnervensystems zu vermeiden, da er die Vorschrift Bergers einhält, der fand, daß Salvarsan in der Verdünnung 1:10.000 das Nervensystem nicht schädigt. Wegefort und Marie empfahlen, das Salvarsan in die Cisterna magna oder in den Ventrikel zu injizieren und so in direkte

Verbindung mit dem Gehirn zu bringen. Knauer und Meggendorfer injizierten das Salvarsan in die Karotis und berichten bei dieser Methode günstige Erfolge. Schließlich, nachdem Dercum fand, daß schon das einfache Ablassen einer größeren Menge Liquors — die Lumbaldrainage — Erfolge bei den sogenannten metaluetischen Prozessen erzielte, versuchte er sowie Mac Donald, Höfer durch die Liquordrainage das intravenös eingeführte Salvarsan ins Zentralnervensystem zu bringen, von der Vorstellung ausgehend, daß bei der nach der Punktion einsetzenden Sekretion des Liquors auch Arsen durch den Plexus chorioideus in den Subarachnoidealraum und in das Gehirn gelangen würde. Seitdem die von Wagner-Jauregg eingeführte Fiebermethode, die mit der Malariatherapie (Wagner-Jauregg, Gerstmann) ihren Höhepunkt erreichte, ihre Erfolge zeitigte, stehen schließlich viele Autoren auf dem Standpunkt, die Salvarsantherapie gänzlich fallen zu lassen und wie Weygandt die Metalues nur mehr unspezifisch mit der Fiebertherapie zu behandeln. Auch Autoren wie Marburg und Pilcz stehen der Salvarsantherapie resigniert gegenüber.

Es scheint doch nicht unwichtig zu sein, bevor man ein so wichtiges Heilmittel gänzlich fallen läßt, seine therapeutischen Möglichkeiten im Tierexperiment festzustellen und sie den Befunden am kranken Menschen gegenüberzustellen. Es ist selbstverständlich, daß das Salvarsan, um überhaupt wirksam zu sein, in das Zentralnervensystem eindringen und hier längere Zeit verweilen muß. Die Fragestellung war also die: unter welchen Umständen gelangt bei der Salvarsantherapie Arsen ins Zentralnervensystem, welche Methode vermag die größte Menge dieses Heilmittels ins Gehirn und Rückenmark zu bringen, wie verändern Erkrankungen, soweit sie im Tierexperiment zu erzeugen sind, die Eintrittsbedingungen des Salvarsans? Die Versuche wurden an 25 Hunden durchgeführt. Ich bin mir vollständig im klaren, daß die Resultate erst dann an Bedeutung gewinnen werden, bis es möglich sein wird, die Versuche an einem weitaus größeren Tiermaterial nachzuprüfen, was bisher wegen der ungeheueren Kosten nicht möglich war. Die Versuchstiere, denen stets je 0·15 *g*

Neosalvarsan injiziert wurde, wurden durch Entbluten getötet; hiebei wurde Ringerlösung in den linken Herzventrikel einströmen gelassen, während aus dem eröffneten rechten Ventrikel die Flüssigkeit ihren Abfluß nehmen konnte. Um das Arsen im Marschschen Apparat nachweisen zu können, mußten die Organteile erst nach der von Ludwig angegebenen Methode zerstört werden; dies geschah auf folgende Weise:

Die Organe wurden mit Salzsäure in Gefäßen mit hohem Steigrohr ein bis zwei Tage, zum Schluß im Wasserbade digeriert, dann mit Kalium chloratum oxydiert, mit Schwefelwasserstoff gefällt, gewaschen, der Niederschlag mit konzentriertem Ammoniak gelöst, im Wasserbad zum Trocknen gebracht, schließlich in geschmolzenen Salpeter eingetragen und geglüht und endlich mit konzentrierter Schwefelsäure erwärmt, bis weiße Dämpfe aufstiegen. Dann wurde das Filtrat in den Marschschen Apparat gebracht, der in der Modifikation von Strcysovki[1]) zur Anwendung gelangte. — Dieser Apparat erlaubte nicht nur den qualitativen Nachweis des Arsens, er gestattete auch die feinste quantitative Bestimmung, die freilich von subjektiven Momenten nicht frei ist, da die Ausdehnung des gewonnenen Arsenspiegels geschätzt wird.

Schließlich stand mir noch eine von Abelin angegebene Methode zum Nachweis des Salvarsans selbst zur Verfügung.

Hierbei werden 0·3 *g* Resorzin in 5 *cm*³ einer 30%igen Natronlauge gelöst und dieser Lösung einige Tropfen des Serums oder Liquors zugesetzt, die mit ein bis zwei Tropfen Salzsäure und zwei Tropfen einer ½%igen Natriumnitritlösung versetzt wurden. Bei positivem Ausfall der Probe bildet sich ein roter Ring, während im negativen Falle ein dicker, hellgelber Niederschlag zustande kommt. Diese Methode läßt Salvarsan bis in der Verdünnung 1 : 500.000 erkennen und hat den Vorteil, daß man nur einige Tropfen der zu untersuchenden Substanz benötigt. Diese Methode versagte aber im Organextrakt, sei es nun, daß das Salvarsan abgebaut wird und das Arsen in anderer Form wirksam wäre, einer Ansicht, der Stühmer u. a. entgegentreten, sei es infolge der Unzulänglichkeit der Methode.

Wir konnten das Salvarsan nach dieser Methode nur ein einziges Mal bei der endolumbalen Therapie am Orte der Einbringung im Rückenmark nachweisen. Ich glaube, es wäre zu weitgehend, daraus irgend einen Schluß ziehen zu wollen.

Bevor wir an die Frage des Überganges des Arsens ins Zentralnervensystem herantreten, sei kurz vorausgeschickt, wie andere Substanzen in den Liquor und in das Zentralnervensystem übertreten. Der Übergang der Spaltprodukte des Urotropins in den Liquor ist allgemein bekannt. Redlich, Pötzl und Heß gaben bei Epileptikern Methylenblau intravenös und fanden nach

[1]) Diese Methode gelangte auf Rat der Herren Doz. Dr. Jansch und Assist. Fantl zur Anwendung. Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle den genannten Herren zu danken.

$1^3/_4$ Stunden den Liquor vollständig klar. Kafka und nach ihm Ullmann sahen, daß bei Paralytikern sowie bei Gesunden Uranin in den Liquor übertrat, doch war die Menge des beim Paralytiker übertretenden beträchtlich größer als beim Gesunden. Argoflavin und Indigokarmin gehen nach Ullmann auch bei einer Beobachtungsdauer von $8\frac{1}{2}$ Stunden nicht in den Liquor über. Chloroform und Azeton konnte Stern nach Inhalation in kurzer Zeit im Liquor und im Zentralnervensystem nachweisen, ebenso Morphium und Strychnin nach subcutaner Injektion. Wir sehen also, daß nur bestimmte Substanzen beim Gesunden und beim Kranken in den Liquor und ins Zentralnervensystem übergehen können. Dieser Übertritt soll nach Monakow und Stern durch den Plexus chorioideus verhindert werden, in dessen Zellen Baumann und Kafka Farbstoffanhäufungen fanden, während Lewandowsky bei seinen Versuchen mit Strychnin annahm, daß auch aus den Blutgefäßen Gifte in das Zentralnervensystem übergehen könnten.

Wenn wir nun das anatomische Substrat betrachten, so finden wir das Zentralnervensystem gegenüber den vom Blut über den Liquor ins Zentralnervensystem eindringenden Substanzen durch zwei Mauern geschützt; die eine ist der Plexus oder jene Zellen, die den Liquor produzieren, deren spezifisch sekretorischen Charakter schon Luschka betont hat; die zweite sind die Pia und schließlich die Glia, die wieder nur spezifische Stoffe aus dem Liquor ins Zentralnervensystem übergehen lassen. Wenn nun Tilney, Baumann[1]) fanden, daß Trypanblau und andere Farbstoffe durch die Lymphscheiden in das Zentralnervensystem eindringen, so muß ich betonen, daß dies für das Arsen, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, nicht der Fall ist. Was nun den zweiten Weg, den Übergang der Substanzen aus dem Blutweg betrifft, so sind auch hier zwei Mauern vorhanden, die den eindringenden Medikamenten den Weg ins Zentralnervensystem versperren: die eine ist die Gefäßwand selbst, die wohl nur einen geringen Schutz bedeutet, die zweite scheint die Glia zu sein, deren Schutzfunktion schon Marburg hervorhebt, die die Gefäßwand umscheidet.

Nun hat Höfer dem Tierexperiment die Berechtigung zur Lösung dieser Fragen abgesprochen, da er annimmt, daß beim Paralytiker Plexus und Glia einfach Substanzen aus dem Blut ins Zentralnervensystem einströmen lassen. Wenn auch Pilcz und nach ihm Kitabayashi die Mitbeteiligung des Plexus und der Pia bei der Paralyse beschrieben haben, so sind doch diese Veränderungen nicht so hochgradig, daß man eine so weitgehende Funktionsstörung annehmen darf. In diesem Sinne sprechen auch die Versuche, die Dattner[2]) und ich bei Paralytikern anstellten. Nach Injektion von 0·6 Neosalvarsan wurde eine Lumbaldrainage vorgenommen, die in verschiedenen Zeitpunkten ausgeführt wurde. Unter 24 Fällen gelangte nur in einem einzigen Fall, der zehn Minuten nach der Injektion punktiert wurde, Arsen in deutlichen Spuren in den Liquor, sonst bedurfte es der zweiten, dritten, ja vierten Punktion, um endlich dem Salvarsan den Weg in den Liquor zu bahnen, so daß man wohl nicht den Plexus des Paralytikers für vollständig funktionsunfähig halten darf.

---

[1]) Diese Autoren nehmen auch einen Lymphstrom vom Lumbalsack zum Zentralnervensystem an, eine Ansicht, die von anderen Autoren bestritten wird.

[2]) Noch unveröffentlichte Versuche.

Die intravenöse Salvarsaninjektion. — Wenn man 0·15 *g* Neosalvarsan einem 10·5 *kg* schweren Hund intravenös injizierte, fand sich folgende Verteilung:

Tabelle I.

Hund, Spitz, Männchen, 10·500 *kg* schwer, 0·15 Neosalvarsan intraven. injiziert, eine halbe Stunde später Tötung durch Entbluten.

Organteil	Gewicht d. untersuchten Organteiles in *g*	Gefundene Arsenmenge in *mg*	Arsenmenge pro *g* Organ in *mg*
Darm.	232	20·2	0·085
Leber.	58	6·1	0·1
Niere	17	0·7	0·04
Herz	12	0·25	0·02
Blut	10 cm^3	7·9	0·8
Meningen . . .	6	0·7	0·1
Hirn und Rückenmark	57	—	—
Liquor	5 cm^3	—	—

Man sieht den Darm und die Leber bezüglich des Arsenreichtums an erster Stelle stehen; hervorzuheben ist auch die verhältnismäßig große Arsenmenge, die die Meningen gespeichert haben, ein Befund, den auch Ullmann hervorhebt, während Zentralnervensystem und Liquor vollkommen arsenfrei waren. Ein anderes Tier wurde nach zwei Stunden getötet. Nun hatten die Meningen, wie aus folgender Tabelle hervorgeht, etwas Arsen verloren, die Leber hatte noch eine größere Menge von Arsen gespeichert, ebenso hatten die Nieren an Arsen gewonnen, während das Blut nur mehr Spuren von Salvarsan aufwies, ein Befund, der mit den Untersuchungen Abelins am Menschen übereinstimmt. Bei einem Tier, das nach acht Stunden getötet war (Tabelle II), zeigte die Leber noch immer eine beträchtliche Menge von Arsen, während die Meningen nur mehr Arsen in deutlichen Spuren aufwiesen. Das Blut und die übrigen Organe waren schon vollständig arsenfrei. Bei einem Tier, das nach 24 Stunden entblutet wurde, zeigten nur mehr die Leber und der Darm deutlich nachweisbare Spuren, Meningen und Niere erwiesen sich als arsenfrei. In allen diesen Stadien waren das Gehirn

Versuchstier	Gewicht in *kg*	Behandlung	Zeit nach der Injektion	Leber	Niere	Herz	Darm	Meninge	Blut	Gehirn	Liquor
Hund Männchen	11·225	29. Dez. 1922 intravenöse Injektion von 0·15 N. S.	2 Std.	0·12	0·05	0·02	0·075	0·075	Spur	—	—
Hund Weibchen	11·050	29. Dez. 1922 intravenöse Injektion von 0·15 N. S.	8 Std.	0·08	0·03	Spur	0·01	deutl. Spur	—	—	—
Hund Männchen	12·100	18. Dez. 1922 intravenöse Injektion von 0·15 N. S.	24Std.	deutl. Spur	feinste Spur	—	deutl. Spur	—	—	—	—
Hund Männchen	11·070	2. Dez. 1922 intrav. Injek. v. 0·15 N.S. 7. „ 1922 „ „ „ 0·15 „ „ 12. „ 1922 „ „ „ 0·15 „ „ 17. „ 1922 „ „ „ 0·15 „ „ 22. „ 1922 „ „ „ 0·15 „ „ 2. Jän. 1923 „ „ „ 0·15 „ „	2 Std.	0·09	+	+	0·08	0·12	feinste Spur	—	—

[1]) Die Arsenmengen in dieser und in den folgenden Tabellen bedeuten *mg As* pro *g* Organ.

und der Liquor vollständig arsenfrei geblieben. Es lag nun die Frage offen, ob die Erweiterung der Hirngefäße begünstigend auf das Eindringen des Arsens ins Zentralnervensystem und in den Liquor wirken würde. Versuche mit Koffein und Amylnitrit erwiesen aber, wie aus der Tabelle III hervorgeht, daß hier keine Änderung der Arsenverteilung zustande kam. Um bei pathologischen Verhältnissen die Arsenverteilung zu studieren, wurden einem an Meningitis erkrankten Tiere 0·15 *g* Neosalvarsan injiziert. Zwei Stunden nach der Injektion war folgende Gruppierung der Arsenmenge zustande gekommen:

Die eitrigen Meningen hatten bedeutend an Arsen zugenommen, während die Milz fast arsenfrei geblieben war, die Leber ein geringeres Speicherungsvermögen zeigte. Auch hier erwies sich das Gehirn, obwohl es in den Randpartien infiltriert war, wenn man die Pia vorsichtig entfernte, vollständig frei von Arsen. In einem Falle, bei dem ein Hirnabszeß entstanden war, zeigte sich folgendes Verteilungsbild (Tabelle IV). Die Gegend um den Abszeß selbst hatte deutlich Arsen in sich aufgenommen, ebenso wiesen die mitbeteiligten Meningen deutliche Arsenspuren auf. Das übrigen Hirn war vollständig frei geblieben. Bei einem Tier, bei welchem das Rückenmark in der Gegend des Zervikalmarks durchschnitten und eine Degeneration der absteigenden Systeme eingetreten war, wies das Rückenmark auch im degenerierten Gebiet kein Arsen auf, auch sonst waren die Verhältnisse ganz die gleichen wie bei der gewöhnlichen intravenösen Injektion geblieben. Ebenso konnten wir im durchschnittenen Optikus[1]) kein Arsen nach intravenöser Salvarsaninjektion nachweisen.

Es ergibt sich also, daß das Salvarsan nicht neurotrop ist, daß es bei der intravenösen Verabreichung wohl nur unter den seltensten Bedingungen ins Zentralnervensystem und in den Liquor übergeht; andererseits geht auch hervor, daß wohl die entzündeten Meningen und das in Abszedierung über-

[1]) Dem Eindringen des Arsens in den Optikus mußte besonderes Augenmerk zugewendet werden, da Schacherl vorschlug, die tabische Optikusatrophie mit endolumbalen Salvarsaninjektionen zu behandeln.

Tabelle III.

Versuchstier	Gewicht in *kg*	Behandlung	Zeit nach der Injektion	Leber	Milz	Niere	Herz	Darm	Meningen	Blut	Gehirn	Liquor
Hund Männchen	12·000	18. Nov. 1922 0·15 N. S. + 1 cm^3 Koffein intravenös	2 Std.	0·06	0·02	0·06	0·015	0·08	0·07	0	0	0
Hund Männchen	10·800	18. Nov. 1923 0·15 N. S. + 3 *gtt* Amylnitrit zum Einatmen	8 Std.	0·06	0·015	0·02	0	0·01	0	0	0	0

Tabelle IV.

Versuchstier	Gewicht in *kg*	Erkrankung	Behandlung	Zeit nach der Injektion	Leber	Milz	Niere	Darm	Meningen	Blut	Gehirn	Liquor
Hund Männchen	12·200	Eitrige Meningitis	27. Nov. 1923 0·15 N. S. intraven.	2 Std.	0·04	schw. Spur	0·025	0	0·25	schw. Spur	0	0
Hund Weibchen	12·400	Abgekapselter Abszeß und beginnende eitrige Meningitis	27. Nov. 1923 0·15 N. S. intraven.	6 Std.	0·035	Spur	0·025	0·005	0·25	0	Abszeß und Umgebung: Spur; Übriges Zentralnervensystem: 0	0

Tabelle V.

Versuchstier	Gewicht in *kg*	Behandlung	Zeit nach der Injektion	Leber	Niere	Darm	Meningen	Blut	Gehirn	Liquor
Hund Männchen	12·530	0·15 N. S. intraarteriell injiziert	2 Std.	0·07	0·035	0·08	0·08	0	0	0

gegangene Zentralnervensystem Arsen speichert, ohne aber die Eintrittsbedingungen des Salvarsans in die normale Umgebung bedeutend zu verändern. Degeneriertes Nervengewebe speichert Arsen nicht.

Die intraarterielle Injektion. — Es wurden 0·15 *g* Neosalvarsan in die Karotis eines Hundes injiziert, die Injektion wurde gut vertragen, doch zeigte sich, daß es zu keiner für das Zentralnervensystem günstigeren Verteilung des Arsens gekommen war. Leber, Milz und Meningen zeigten geringere Arsenmengen als bei der intravenösen Injektion. Es scheint, daß diese Therapie dem Tierexperiment zufolge nur den Eingriff komplizierter gestaltet, ohne für das Zentralnervensystem einen Vorteil zu bedeuten (Tabelle V).

Die endolumbale Injektion. — Die Injektion wurde am oberen Rand des Kreuzbeins ausgeführt, da beim Hund bekanntlich die Kauda am letzten oder vorletzten Lendenwirbel endigt, während die Dura bis zum dritten Kreuzbeinwirbel reicht. Die Tiere wurden durch Morphium und Skopolamin betäubt und nun eine Nadel durch den sehr schmalen Zwischenwirbelraum in den Duralsack gestoßen, die Nadel dann etwas kranialwärts gehoben und nun, da der Liquordruck in dieser Gegend recht niedrig ist, 5 cm^3 Liquor sehr langsam durch eine Spritze angezogen; sodann wurde der Stempel abgenommen und der in der Spritze angesammelte Liquor mit Salvarsan versetzt. Nachdem der Spritzenkolben der größeren Asepsis halber mit einem Glasplättchen bedeckt war, wurde das Liquor-Salvarsangemisch in den Lumbalsack einfließen gelassen. Auf diese Weise wurden 0·0003—0·00075 *g* Neosalvarsan dem Tiere einverleibt. Wir glauben hiemit den Vorschriften Bergers, die auch Schacherl einhielt, Genüge getan zu haben und sahen am Tier keine nachteiligen Erscheinungen. Wir müssen daher annehmen, daß die Befunde Jakobis von Blutungen in Meningen und Rückenmark an seinem Versuchstier doch auf eine andere Versuchsanordnung zurückzuführen sind. Wir fanden bei der endolumbalen Injektion (Tabelle VI) eine halbe Stunde nach der Injektion Arsen reichlich in den Meningen, deutliche Spuren in der Leber, im Blute, feinste Spuren in der Niere, das

Tabelle VI.

Versuchstier	Gewicht in *kg*	Erkrankung	Behandlung	Zeit nach der Injektion	Leber	Milz	Niere	Darm	Meningen		Blut	Rückenmark	Gehirn	Liquor	
									Unt. Anteil	Hirnbasis				Membr. atlant.occipitalis	Kre[illegible] bei gege[illegible]
Hund Männchen	13·500	—	10. Okt. 1922 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S.	1/2 Std.	Spur	schw. Spur	schw. Spur	0	Spur	schw. Spur	Spur	0	0	Spur	0
Hund Männchen	12·700	—	10. Okt. 1922 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S.	2 Std.	Spur	schw. Spur	schw. Spur	schw. Spur	Spur	0	0	0	0	schw. Spur	0
Hund Weibchen	13·000	—	13. Okt. 1922 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S.	8 Std.	schw. Spur	0	0	schw. Spur	Spur	0	0	0	0	0	0
Hund Männchen	13·100	—	1. Dez. 1922 endolumb. Inj. v. 0·0003 N. S. 8. Dez. 1922 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S.	2 Std.	Spur	schw. Spur	schw. Spur	schw. Spur	Spur	schw. Spur	0	0	0	Spur	
Hund Männchen	13·200	—	20. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0003 N. S. 26. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S. 3. Febr. 1923 endolumb. Inj. v. 0·00075 N. S.	2 Std.	Spur	schw. Spur	schw. Spur	schw. Spur	Spur	schw. Spur	0	Spur	0	Spur	0
Hund Männchen	13·200	—	20. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0003 N. S. 26. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S. 3. Febr. 1923 endolumb. Inj. v. 0·00075 N. S.	24 Std.	schw. Spur	0	0	schw. Spur	0	0	0	Spur	fragl. Spur	0	0
Hund Weibchen	14·100	Eitrige Meningit.	2. Febr. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S.	6 Std.	schw. Spur	0	0	0	Spur	0	0	0	0	0	

Gehirn blieb aber nach der einmaligen Injektion von Neosalvarsan, wenn man auch hier die Pia entfernte, vollständig frei von Arsen. Bei Untersuchungen in späteren Abschnitten hatten nur die Meningen an Arsen verloren, Leber und Niere vielleicht etwas Arsen gespeichert. Nach 24 Stunden waren auch die Meningen vollständig arsenfrei und nur die Leber zeigte noch deutliche Spuren.

Es fragt sich nun, ob das Medikament ins Gehirn aufsteigt. Becher meint, daß es durch Wellen, die vom Großhirn zum Rückenmark laufen, zur Vermischung des Liquors kommt; es scheinen aber auch mechanische Verhältnisse der Körperhaltung eine Rolle zu spielen. Sicher zeigt eine hochkonzentrierte wässerige Lösung, in ein flüssiges Medium gebracht, das Bestreben, sich zu verdünnen. Daß es zum Aufsteigen von Medikamenten im Rückenmark kommt, lehren die Lähmungserscheinungen bulbärer Natur, die auf intraspinale Injektion von Anaestheticis auftraten.

Wenn wir nun das Salvarsan nach der vorher angegebenen Methode in den Lumbalsack einfließen ließen, konnten wir nach der Abelinschen Methode das Salvarsan schon nach fünf Minuten im Blute nachweisen. Bei gleichzeitiger, bzw. darauf folgender Punktion der Membrana atlanto-occipitalis posterior konnte das Salvarsan hier zwölf Minuten nach der Injektion nachgewiesen werden. Wir punktierten auch die Basis des Großhirns, indem wir das Scheitelbein trepanierten und eine Nadel unter die Dura einführten. Gleichzeitig wurde der dritte Ventrikel durch den Balken punktiert. Während aber an der Injektionsstelle das Salvarsan noch nach $4^1/_2$ Stunden sich vorfand, war es in der Gegend der Membrana atlanto-occipitalis nur durch 10 Minuten nachzuweisen, noch kürzer an der Basis, im Ventrikel gar nur fünf Minuten. Die Trübung des Liquors an der Injektionsstelle hielt noch längere Zeit an, dürfte aber auf eine Ausscheidung einer eiweißhältigen Flüssigkeit, die durch Reizung der Meningen bedingt wird, zurückzuführen sein (siehe histologischen Befund). Diese Befunde würden sich mit der Annahme Bechers, daß die Abflußbedingungen an der Hirnbasis die besten wären, vollständig decken. Es scheint nun fraglich, ob das Salvarsan bei einer so kurzen

Berührungsdauer und in einer so geringen Menge eine Wirkung auf das Zentralnervensystem ausüben kann. Wenn wir nun wieder die Organteile auf Arsen prüften, ergab sich, wie aus der Tabelle VII hervorgeht, daß bei der ersten, zweiten und dritten endolumbalen Injektion die Leber und Niere deutliche Spuren von Salvarsan zeigten, die Meningen relativ noch mehr Arsen gespeichert hatten als bei der intravenösen Injektion. Nach der vierten Injektion hatte das Zentralnervensystem deutlich Arsen in sich aufgenommen, und zwar waren es besonders die unteren Partien des Rückenmarks, während der Nachweis in den oberen Teilen des Rückenmarks und im Gehirn nicht mehr mit Sicherheit zu führen war. Auch die Durchschneidung des Rückenmarks und sekundäre Degeneration konnte das Bild nicht ändern.

Wenden wir uns den Liquorbefunden zu, die bei den Versuchstieren erhoben wurden, so sehen wir bei dem Hunde, der früher 0·01% Gesamteiweiß hatte und dessen Zellzahl im Liquor $^4/_3$ betrug, daß schon nach der zweiten endolumbalen Injektion die Zellzahl auf $^{43}/_3$ gestiegen war, das Gesamteiweiß sich auf 0·025% erhöhte. Es scheint also zu einer Reizung der Meningen gekommen zu sein. Wenn man in dieser Zeit das Salvarsan intravenös einverleibte, wiesen Großhirn und Rückenmark ebenso auch der Optikus deutlich Arsen auf, während die Meningen etwas weniger Arsen zeigten. Während nun die Ausscheidung aus den Meningen, der Leber und dem Blute ganz nach der Formel erfolgte, die bei der intravenösen Injektion gefunden wurde, schien das Großhirn das Salvarsan viel länger zu behalten und es war durch gemischte endolumbale und intravenöse Injektion schon nach der zweiten endolumbalen und zweiten intravenösen Injektion möglich, Salvarsan in einwandfreien Spuren auch z. B. im Optikus nachzuweisen. Hierbei scheint mir die Rolle der endolumbalen Injektion hauptsächlich darin zu liegen, daß sie jene schon erwähnten Schutzmauern durchbricht und so für die nachfolgende intravenöse Injektion günstige Vorbedingungen schafft.

Nun werden von vielen Autoren, darunter von Marinesco und F. Read, Schädigungen durch Salvarsan am Ort seiner

Tabelle VII.

Versuchstier	Gewicht in *kg*	Behandlung	Zeit nach der Injektion	Leber	Milz	Niere	Darm	Meningen	Blut	Gehirn	Liquor
Hund Männchen	10·800	4. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S. 7. Jän. 1923 0·15 N. S. intravenös	2 Std.	0·1	0·03	0·045	0	0·01	Spur	0	0
Hund Männchen	10·30	4. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0003 N. S. 6. Jän. 1923 0·15 N. S. intravenös 12. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S. 15. Jän. 1923 0·15 N. S. intravenös	2 Std.	0·1	0·025	0·04	0	0·12	Spur	0	deutl. Spur
Hund Männchen	11·200	4. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0003 N. S. 12. Jän. 1923 0·15 N. S. intravenös 15. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S. 19. Jän. 1923 0·15 N. S. intravenös 22. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·00075 N. S. 25. Jän. 1923 0·15 N. S. intravenös	2 Std.	0·9	0·025	0·04	0	0·12	Spur	deutl. Spur	deutl. Spur
Hund Weibchen	11·100	12. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0003 N. S. 15. Jän. 1923 0·15 N. S. intravenös 22. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S. 25. Jän. 1923 0·15 N. S. intravenös 2. Febr. 1923 endolumb. Inj. v. 0·00075 N. S. 5. Febr. 1923 0·15 N. S. intravenös	4 Std.	feine Spur	0	0	feinst. Spur	0	0	feine Spur	0
Hund Männchen	12·300	12. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0003 N. S. 20. Jän. 1923 endolumb. Inj. v. 0·0005 N. S. 23. Jän. 1923 0·15 N. S. intravenös 1. Febr. 1923 endolumb. Inj. v. 0·00075 N. S. 3. Febr. 1923 0·15 N. S. intravenös 11. Febr. 1923 endolumb. Inj. v. 0·00075 N. S. 13. Febr. 1923 0·15 N. S. intravenös	2 Std.	0·085	0·03	0·04	0	0·18	schw. Spur	deutl. Spur	Spur

Einbringung beschrieben. Es scheint aber, daß es im Tierversuch bei Einhaltung der beschriebenen Vorschriften möglich ist, schwerere Veränderungen zu vermeiden. Das histologisch untersuchte Rückenmark ergab folgende Befunde:

Zur histologischen Untersuchung gelangte das unterste Ende des Duralsackes, der in toto bis zum Kokzygealmark in Serie geschnitten wurde. Nach vorangegangener Fixierung und Härtung in Alkohol wurden die Stücke in Paraffin eingebettet und geschnitten. Die Schnitte wurden mit Toluidinblau, bzw. mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Die histologische Untersuchung ergab nun folgendes Resultat: In dem untersten Abschnitt, wo nur ganz vereinzelte Wurzeln im Duralsack sich befinden, kann man hauptsächlich eine Erkrankung der Meningen erkennen. Zunächst sieht man das Maximum der Alteration in der Dura. Hier kann man meist herdförmig eine nekrotisierend-infiltrierte Plaquebildung bemerken. Meist nahe der Pia gelegen und mitunter auf diese übergreifend sieht man eine beträchtliche Wucherung zelliger Elemente, wobei jedoch schwere regressive Veränderungen besonders augenfällig sind. Es finden sich hier zahlreiche Makrophagen und sonstige mesodermale Zellen. Vereinzelt kann man auch hier Lymphozyten finden. Bei Mitaffektion der Pia reicht ein Zellzapfen gewöhnlich in das Innere des Duralsackes hinein. Die wenigen Wurzeln, die sich hier finden, und namentlich diese in höher oben gelegenen Schnitten, zeigen eine Vermehrung der Schwannschen Kerne und sonstiger Bindegewebselemente, sowie ein Hervortreten von Bindegewebsfasern. Wenn wir die Schnitte zerebralwärts betrachten, so sehen wir eine Zellvermehrung auch in den hier angeschnittenen Spinalganglien sowie eine Degeneration der dort befindlichen Ganglienzellen, die sich durch vakuoläre Veränderung manifestiert. Die Pia zeigt hier mitunter auch unabhängig von einer Duraerkrankung, die in diesem Niveau nicht mehr vorkommt, eine selbständige produktive Erkrankungsform. Auch hier sieht man vereinzelte Lymphozyten. In diesem gesamten Abschnitt des Duralsackes, wo vom Rückenmark noch nichts vorhanden ist, sieht man allenthalben eine beträchtliche Hyperämie und lediglich in den tiefsten

Abschnitten ganz geringe extra- und intradurale Blutungen. Im Innern des Duralsackes, an jenen Stellen, wo wir den Verlauf des Filum terminale erkennen, sehen wir eine auffallende Zellvermehrung, die sich durch zahlreiche Makrophagen sowie Lymphozyten kennzeichnet. Diese Zellanhäufungen sind meist fokal angeordnet, doch läßt sich ein sicherer Zusammenhang mit einem Gefäß nicht ermitteln.

Je höher wir hinauf kommen, desto deutlicher nehmen alle bisher beschriebenen pathologischen Reaktionsformen ab. Von jenem Niveau an, wo die histologische Struktur des untersten Rückenmarksabschnittes erkennbar wird, kann man meningeale Veränderungen kaum mehr in bemerkenswerter Weise registrieren. Hingegen zeigt sich in dem Rückenmarksabschnitte selbst eine deutliche Erkrankung. In den alleruntersten Partien fällt uns eine sehr beträchtliche Vermehrung des Ependyms auf. An dieser Proliferation beteiligt sich auch das umgebende Gliagewebe. Weiter oben erweisen sich die Ganglienzellen an fast allen Punkten der grauen Substanz erkrankt und auch hier finden sich, ähnlich wie in den Spinalganglien, besonders zahlreiche vakuoläre Degenerationsformen. Sonst findet man auch allgemeine Verdunkelung der protoplasmatischen Struktur sowie ähnliche Reaktionsformen des Kerns. Parallel zu diesen Parenchymerscheinungen laufen schwere Veränderungen der Neuroglia. Hier kann man, abgesehen von einer beträchtlichen hyperplastischen Wucherung der Zellen, auch schwere regressive Transformationen beobachten, wobei das Auftreten zahlreicher dysplastischer (amöboider) Gliazellen besonders hervorgehoben zu werden verdient. Herdförmige Degenerationserscheinungen, bzw. Knötchenbildung u. dgl. konnte wenigstens in diesen untersuchten Partien nicht gefunden werden. Zusammenfassend handelt es sich hier im wesentlichen um eine produktive Reaktionstype mit geringen Infiltrationserscheinungen, die in den Hauptzügen den bereits früher beobachteten akuten toxischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ähnelt.

Ich muß zugeben, daß sich technische Fehler bei der endolumbalen Injektion wegen der Kleinheit der Verhältnisse wohl im Tierversuch weit schwieriger vermeiden lassen als beim

Menschen. Nichtsdestoweniger würden die pathologischen Befunde, wie sie nach endolumbaler Injektion auftraten, die Erscheinungen der gesteigerten Ataxie oder sogar einer vorübergehenden Urininkontinenz vollständig erklären. Die Wirkung der Therapie scheint aber darin zu liegen, daß durch Schädigung der Meningen und der Glia die Schutzmauer durchbrochen und das Eindringen des Salvarsans aus dem Blut ins Zentralnervensystem ermöglicht wird.

Was die subdurale Injektion von Salvarsan nach Trepanation betrifft, wie sie von vielen Autoren vorgeschlagen wurde, so konnten wir unmittelbar nach der Injektion das Salvarsan deutlich im Blute nachweisen, nur die Meningen an der Basis des Großhirns enthielten Arsen, das Zentralnervensystem war vollständig arsenfrei, das Salvarsan selbst zehn Minuten nach der Injektion an der Injektionsstelle verschwunden, ohne bei einer tieferen Punktion im Liquor nachweisbar zu sein. Dieses Resultat scheint, wenn man die Untersuchungen Bechers und die Befunde bei der endolumbalen Injektion berücksichtigt, nicht überraschend, da das Salvarsan hier sofort ausgeschieden und so eine schädigende Wirkung des Salvarsans an der Injektionsstelle vermieden wird. Man hat also nicht mehr erreicht, als eine verschwindend kleine Menge Salvarsan auf eine sehr gefährliche und gewiß nicht gleichgültige Weise dem Blut einverleibt. Es ist nicht einzusehen, was die Injektion in den Ventrikel von der eben angeführten Methode voraus haben soll.

Lumbaldrainage. — Dercum fand, daß schon das Ablassen einer größeren Menge von Liquor günstig auf Prozesse im Zentralnervensystem einwirkt, und nahm an, daß es unter Einfluß der Liquordruckentlastung zu einer besseren Blutversorgung kommt, ein Befund, den ich, wie aus beiliegender Kurve hervorgeht, nur bestätigen kann; freilich war die Wirkungsdauer eine nur recht kurze. Die Untersuchungen wurden nach der Hürthleschen Methode ausgeführt, der Blutdruck im peripheren und zentralen Schenkel der Karotis nach Abbinden der Carotis externa gemessen und aus der Differenz auf die Weite der Hirngefäße geschlossen. Es ergibt sich ein deutliches Sinken des Druckes im peripheren An-

teil, das nach Hürthle bei gleichen Zuflußbedingungen auf eine Erweiterung der Hirngefäße hindeutet. Nach ungefähr einer Stunde war der Blutdruck auf sein altes Niveau gestiegen. Die Änderung der Hirngefäße scheint jedoch auf die Verteilung des Arsens keinen Einfluß zu haben, da die Verteilung des 10 Minuten nach der Punktion intravenös injizierten Neosalvarsan (0·15 *g*) keine wesentliche Veränderung gegenüber dem Bild bei der intravenösen Injektion allein bot. Es scheint also nicht das Durchströmen des Salvarsans bei der Liquorproduktion nach der Punktion den Heilwert der Lumbaldrainage auszumachen. Auch nach der zweiten Injektion nach erfolgter Lumbaldrainage zeigte sich keine wesentliche Änderung des Verteilungsbildes. Erst beim vierten Mal trat hier bei dem Hunde deutliche Zell- und Eiweißvermehrung auf, auch bei diesem Tier wurde die Injektion 10 Minuten nach der Punktion ausgeführt und das Tier entblutet. Jetzt fand sich Arsen in deutlich nachweisbaren Mengen im Zentralnervensystem und war bei einem Tier noch 48 Stunden nach der Injektion in geringen, aber unzweifelhaften Spuren nachweisbar. Es war auch hier möglich, bei gleichzeitiger Drainage, die jeden fünften Tag ausgeführt wurde, durch darauffolgende intravenöse Injektion von 0·15 *g* Neosalvarsan eine Speicherung des Arsens im Zentralnervensystem herbeizuführen. Am besten scheint die Methode zu sein, jeden fünften Tag eine Lumbalpunktion auszuführen, die der leichteren Technik halber in der Membrana atlanto-occipitalis posterior beim Tier ausgeführt wurde und bei der 7 bis 10 cm^3 Liquor abgelassen wurden, und in der Zwischenzeit kleine Mengen von Salvarsan, bei einem Hunde von 11·5 *kg* Gewicht täglich 0·05 *g* Neosalvarsan, zu injizieren. Mit dieser Methode war es möglich, Arsen bis zu 0·0025 *mg* Arsen pro Gramm Zentralnervensystem zu speichern. Die Behandlung konnte gefahrlos durch lange Zeit fortgesetzt werden, ein Hund wurde zehnmal punktiert und bekam 18 Injektionen. Interessant war es auch, daß die Zell- und Eiweißzahl nach der sechsten Punktion wieder auf die Norm zurückgegangen war, ohne daß die Durchlässigkeit der Meningen und des Plexus bezüglich des Salvarsans Schaden gelitten hatte. Die hypothetisch angenommene Glia- und Endothel-

schädigung ist beim gesunden Tier sicher reparabel, denn bei einem Tier, bei dem nach der vierten Punktion deutlich Arsen im Liquor nachgewiesen werden konnte, schwand nach einer 14tägigen Ruhepause die Arsendurchlässigkeit des Plexus vollständig. Es erwies sich auch als nicht notwendig, so große Mengen Liquor abzulassen, da bei einem Hunde, bei dessen Punktion nur einige Tropfen abgelassen wurden, gleiche Resultate zu erzielen waren. Denn einerseits ist, wie ich an anderer Stelle zeigen konnte, beim Tier die abgelassene Liquormenge im Vergleich zu der von selbst nachfließenden von geringer Bedeutung, andererseits scheint schon der Reiz der Punktion allein bei oftmaliger Wiederholung genügend zu sein, um eine Durchlässigkeit der Meningen und der Glia hervorzurufen.

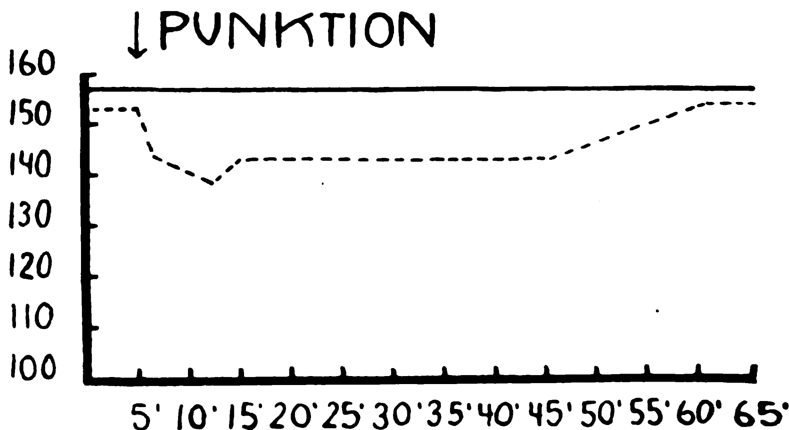


Abb. 1. Hund Männchen 12·100 *kg*.
Kurve I. Blutdruck im zentralen Schenkel der Carotis; ausgezogen.
Kurve II. Blutdruck im peripheren Schenkel der Carotis; gestrichelt.

Es blieb noch die Frage zu beantworten, auf welchem Weg das Arsen bei dieser Methode ins Zentralnervensystem eindringt. Ich versuchte durch eine Modifikation des Verfahrens von Lewandowsky, der die Dura im Zervikalteile abschnürte und so den Duralsack des Gehirns von von dem des Rückenmarks trennte, diese Frage experimentell zu lösen. Die Dura wurde in der Zervikalgegend durchschnitten, das kraniale Ende sowie das kaudale mit einer

Versuchstier	Gewicht in *kg*	Behandlung	Zeit nach der Injektion	Leber	Milz	Niere	Meningen	Blut	Gehirn	Liquor
Hund Weibchen	13·250	3. Jän. 1923 Punktion 8 *cm*³ Liquor abgelas. 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös	2 Std.	0·1	0·01	0·035	0·07	0	0	0
Hund Männchen	13·000	8. Jän. 1923 Punktion (8 *cm*³ Liquor 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös 13. Jän. 1923 Punktion (8 *cm*³ Liquor 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös	2 Std.	0·1	0·15	0·04	0·08	0	0	0
Hund Männchen	13·000	8. Jän. 1923 Punktion (7 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös 13. Jän. 1923 Punktion (7 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös 18. Jän. 1923 Punktion (8 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös	2 Std.	0·1	0·015	0·03	0·1	0	0	Deutl. Spur
Hund Männchen	13·400	8. Jän. 1923 Punktion (7 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös 13. Jän. 1923 Punktion (8 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös 18. Jän. 1923 Punktion (8 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös 23. Jän. 1923 Punktion (8 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös	2 Std.	0·095	0·01	0·025	0·11	0	Spur	Spur
Hund Männchen	13·300	8. Jän. 1923 Punktion (8 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös 13. Jän. 1923 Punktion (8 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös 18. Jän. 1923 Punktion (8 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·15 N. S. intravenös 19. Jän. 1923 0·05 N. S. intravenös 20. Jän. 1923 0·05 N. S. ,, 21. Jän. 1923 0·05 N. S. ,, 22. Jän. 1923 0·05 N. S. ,, 23. Jänn. 1923 Punktion (8 *cm*³ Liquor) 10 Min. später 0·05 N. S. intravenös	2 Std.	0·1	0·018	0·03	0·14	0	0·0025	Spur

Tabelle IX. Nachweis des Arsen im Optikus.

Versuchstier	Gewicht in *kg*	Behandlung	Zeit nach der Injektion	Optikus durchschnitten	Normal
Hund Männchen	10·500	Intravenöse Injektion von 0·15 N. S.	½ Std.	0	0
Hund Männchen	13·500	endolumb. Injektion von 0·0003 N. S.	½ Std.	0	0
Hund Weibchen	13·200	20. Jänner 1923 endolumb. Injektion von 0·0003 N. S. 26. „ 1923 „ „ „ 0·0005 N. S. 3. Febr. 1923 „ „ „ 0·00075 N. S.	2 Std.	0	0
Hund Männchen	12·400	13. Jän. 1923 endol. Inj. v. 0·0003 N. S. 20. „ 1923 endol. Inj. v. 0·0005 N. S. 23. „ 1923 intrav. Inj. v. 0·15 N. S. 1. Febr. 1923 endol. Inj. v. 0·000 75 N.S. 3. Febr. 1923 intrav. Inj. v. 0·15 N. S. 11. „ 1923 endol. Inj. v. 0·00075 NS. 13. „ 1923 Intrav. Inj. v. 0·15 N. S.	2 Std.	deutl. Spur	deutl. Spur
Hund Männchen	13·250	Punktion, 8 *cm*³ Liquor abgelassen, 10 Minuten später 0·15 N. S. intravenös	2 Std.	0	0
Hund Männchen	13·400	8. Jänner 1923 8 *cm*³ Liquor abgelassen und 10 Min. später 0·15 N. S. intrav. 13. „ 1923 8 *cm*³ „ „ „ 10 „ „ 0·15 „ „ „ 18. „ 1923 8 *cm*³ „ „ „ 10 „ „ 0·15 „ „ „ 23. „ 1923 8 *cm*³ „ „ „ 10 „ „ 0·15 „ „ „	2 Std.	deutl. Spur	deutl. Spur

Tabaksbeutelnaht gefaßt und möglichst dicht an das Zentralnervensystem angezogen; es blieb nur eine kleine Brücke an der hinteren Wand bestehen, die der Gefäße halber nicht durchschnitten werden konnte. Nun wurde bei demselben Tier die Punktion in der Membrana atlanto-occipitalis und am oberen Kreuzbeinrand ausgeführt, wobei aber in der Kreuzbeingegend nur wenig Liquor abfloß. Nach der vierten Punktion bekam das Tier 0·15 *g* Neosalvarsan intravenös und wurde dann durch Entbluten getötet. Es fand sich die größte Arsenmenge im zentralen Anteil, während das Rückenmark nur geringe Spuren aufwies, ein Befund, der dafür spricht, daß das Arsen aus dem Blute über den Plexus in den Liquor und ins Zentralnervensystem dringt. Ob die geringe Menge Arsen aus den Blutgefäßen direkt ins Rückenmark überging, läßt sich nicht mit Sicherheit behaupten, da der Lumbalsack nicht vollständig einwandfrei gegen den Duralraum des Gehirns abgeschlossen war.

Die Ausführung der Lumbaldrainage nach dieser Methode erwies sich als vollstandig gefährlos. Es konnten auch histologisch keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden. Der Mechanismus der Lumbaldrainage scheint mir darin zu liegen, daß durch die häufige Punktion die sezernierenden Zellen überlastet werden, schließlich in ihrer Tätigkeit versagen und das Arsen in den Lumbalsack eindringen lassen. Das Arsen wieder schädigt jene Zellen, die das Zentralnervensystem vom Lumbalsack abtrennen. Auch sie können dem oftmaligen Ansturm des Arsens nicht Widerstand leisten und müssen schließlich dem Arsen den Eingang ins Zentralnervensystem freigeben.

Es scheint also das Wesentliche einer wirksamen Salvarsanbehandlung des Zentralnervensystems der Durchbruch jener Elemente zu sein, die das Zentralnervensystem vor äußeren Einflüssen schützen. Dieser Durchbruch kann durch eine toxische Schädigung dieser Zellelemente herbeigeführt werden. Er kann aber auch durch eine Hyperproduktion wie bei der Lumbaldrainage zustande kommen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei der Lumbaldrainage auch die Erweiterung

der Gefäße, die durch die Liquordruckentlastung bedingt wird, eine unterstützende Rolle spielt.

Wenn es auch nicht gestattet ist, diese am gesunden und erkrankten Tier gefundenen Ergebnisse auf den kranken Menschen zu übertragen, so kann doch das Tierexperiment ein Hinweis auf die Möglichkeiten der Salvarsanwirkung bieten und neue therapeutische Versuche am Menschen unterstützen.

Zusammenfassung.

Bei der intravenösen Salvarsaninjektion wird der größte Teil sofort aus dem Blut ausgeschieden. Leber, Darm und Meningen speichern den größten Teil des Arsens, das bis acht Stunden in diesen Organen verweilt, dann aber ausgeschieden wird, so daß nach 24 Stunden nur mehr Spuren nachweisbar sind. Das Großhirn und der Liquor bleiben von Arsen frei. Das Salvarsan ist also beim Gesunden nicht neurotrop; auch degeneriertes Nervengewebe speichert Arsen nicht. Bei Meningitis und Hirnabszeß wird Arsen in dem pathologisch veränderten Gewebe gespeichert, ein Vorgang, der durch die Hyperämie und die Durchlässigkeit der Gefäße bedingt sein dürfte. In den Optikus gelangt auf diese Weise kein Arsen.

Die intraarterielle Injektion bedeutet für das Zentralnervensystem keine Verbesserung und erschwert nur die Technik der Injektion.

Die endolumbale Injektion bringt bei häufigerer intraspinaler Injektion Salvarsan in verschwindend kleinen Mengen ins Zentralnervensystem, sie ermöglicht aber durch toxische Zellschädigung den Durchgang des Salvarsans aus dem Blutkreislauf in den Liquor und ins Zentralnervensystem. Aus dem Zentralnervensystem wird das Arsen nur langsam ausgeschieden. Es ist vielleicht möglich, durch häufige gemischte intravenöse und endolumbale Injektion Arsen im Zentralnervensystem zu speichern.

Das Salvarsan steigt bei der endolumbalen Injektion bis in die Gegend des Ventrikels und der Basis des Großhirns auf, wird aber an diesen Stellen in ganz kurzer Zeit ausgeschieden. Die gemischte endolumbale und intravenöse Injektion ermöglicht das Eindringen des Arsens in den Optikus. Es scheint

beim Tier nicht möglich, Gewebsschädigungen an der Injektionsstelle zu vermeiden.

Die endokranielle Injektion widerspricht den physiologischen Grundlagen, denn das Salvarsan wird so rasch aus dem Liquor ins Blut ausgeschieden, daß es niemals im Zentralnervensystem nachgewiesen werden konnte.

Die Lumbaldrainage mit darauffolgender intravenöser Injektion von 0·15 *g* Neosalvarsan, die nach 10 Minuten erfolgte und die durch häufige, womöglich tägliche intravenöse Injektion von kleinen Salvarsanmengen in den späteren Stadien der Behandlung in den Intervallen zwischen den Punktionen noch wirksamer gemacht werden kann, ermöglicht es, Arsen ins Zentralnervensystem zu bringen. Diese Methode ist wahrscheinlich vollständig gefahrlos und macht es möglich, Arsen im Zentralnervensystem zu speichern. Es ist nach längerer Behandlung möglich, auf diese Weise Arsen in den Optikus zu bringen.

Die Wirksamkeit der endolumbalen Injektion und der Lumbaldrainage dürfte auf einer vielleicht transitorischen Schädigung der das Zentralnervensystem schützenden Zellen beruhen, die im ersten Falle durch toxische Wirkung des Salvarsans selbst, im zweiten Falle durch die Überlastung der sekretorischen Elemente herbeigeführt wird, wobei im letzteren Falle auch das Salvarsan selbst und die Hyperämie der Gehirn- und Meningealgefäße eine unterstützende Rolle spielen könnten. Die Zellschädigung scheint bei der endolumbalen Behandlung eine schwerere zu sein und führt beim Tier zu histologisch nachweisbaren Veränderungen im Zentralnervensystem. Bei der Lumbaldrainage scheint die Zellveränderung leichterer Natur zu sein und führt nicht zu nachweisbaren Veränderungen im Zentralnervensystem. Das Arsen dürfte hauptsächlich über den Weg des Plexus und Liquors in das Zentralnervensystem eindringen, doch ist es nicht ausgeschlossen, daß geringe Mengen unter günstigen Bedingungen aus dem Blutweg ins Zentralnervensystem eindringen.

Literatur.

Abelin, Münchn. med. Woch., 1913.
Baumann, Deutsche med. Woch., 1920, H. 1, S. 10.
Becher, Münchn. med. Woch., Jahrg. 68, Nr. 27, 1921, S. 839.
— Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 35, H. 3, S. 353.
Berger, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 44, 1914.
Dercum, Arch. of Neur. and Psych., 1920, Vol. 3, S. 230.
Gennerich, Syphilis des Nervensystems, Berlin 1921.
Gerstmann, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1920, S. 328.
Goldmann, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 64, 1909, S. 172.
Grünwald, Obersteiners Arbeiten, Bd. 15, 1907.
Hirschl, Wien. klin. Woch., Bd. 17, 1904.
Höfer, Berl. klin. Woch., Jahrg. 58, Nr. 35.
Hürthle, Beiträge zur Hydrodynamik.
Jakobi, Ther. Halbmonatschr., Jahrg. 35, H. 10, 1921.
Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 13, 1912.
— Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 15, 1913, S. 482.
Kitabayashi, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., Bd. 8, H. 1, S. 283, 1920.
Knauer, Münchn. med. Woch., Bd. 66, 1919.
Lewandowsky, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1920, S. 328.
Löwy, Wien. klin. Woch., Bd. 27, 1914, S. 1177.
Ludwig, Medizinische Chemie.
Marburg, Jahrb. f. Psych. u. Neur., 1922, Neur. Sitz.-Ber., S. 250.
— Wien. med. Woch., Nr. 12, 1923.
Marinesco, Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther., 1913, April.
— Bull. de la sect. scient. de l'acad. Roum., 1914, S. 242.
Monakow, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., Bd. 2, S. 363 und Bd. 5, S. 378.
Pilcz, Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 9, 1903, S. 190.
— Wien. med. Woch., Nr. 8, 1923.
Propping, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 34, H. 3, S. 362.
Purves Stewart, Brit. med. Journ., 1922, S. 621.
Redlich, Pötzl und Heß, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1920, Bd. 2.
Schacherl, Wien. med. Wochenschr., Bd. 66, 1916, S. 1407.
— Wien. klin. Wochenschr., Bd. 30, 1917, S. 217.
— Jahrb. f. Psych., Bd. 38, 1918, S. 431.
— Deutsche Zeitschr. f. Nhde., Bd. 77, H. 1/6, 1923, S. 234.
Schönfeld, Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 132, 1921.
Stern, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., Bd. 8, H. 1—2, S. 283.
Streysovski, Österr. Chemikerzeitung, 1904, Nr. 4.
Stühmer, Arch. f. derm. u. Syph., 1913, Bd. 113.
Swift Ellis, Journ. of nerv. and ment. diseas, 1913, S. 467.
Tilny, Journ. of nerv. and ment. diseas, Bd. 41, S. 454.
Ullmann, Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 114, 1914.
Wagner-Jauregg, Psychiatr.-neur. Woch., 1918 und 1919.
— Journ. of neur. and ment. diseas, 1922, may.
Wegefort und Ager, Amer. journ. med. science, 1919, S. 778.
Weygandt, Vortrag in der 14. Jahresvers. d. Ver. norddeutsch. Psychiater und Neurologen, Lübeck, 9. Mai 1914.

Referate.

Landau E.: Anatomie des Großhirns. Formanalytische Untersuchungen. Bern, 1923. Verlag Ernst Bircher. A. G.

In der Erkenntnis, daß mit Schlagworten, wie Phylogenese, gegenwärtig wenig erreicht werden kann, bringt Landau in diesem Buche rein morphologische, theoretisch unvoreingenommene formanalytische Studien, das Ergebnis zehnjähriger Untersuchungen. Bezüglich der gegenseitigen Beeinflussung von Schädel und Hirn nähert er sich der Fick-Schwalbeschen Ansicht, daß sich der Schädel dem Gehirn anpaßt. Er legt dar, daß nicht nur die Stirnhöcker den am meisten nach vorn vorspringenden Teilen des Stirnhirns am Endokranium entsprechen, sondern auch am Hinterhauptbein kleine Höcker zu finden sind, welche dem am meisten nach hinten vorspringenden Punkt des Hinterhauptlappens entsprechen. In der Deutung der Entstehung der Hirnfurchen und Windungen legt er mit Monakow und Schaffer das Hauptgewicht auf die Entstehung der Furchen und nicht der Windungen. Das Studium der Variationen der Gehirnfurchen führt ihn dazu, daß man hier mit Schlüssen recht vorsichtig sein müsse, daß man weder Talent noch Rasse nach Furchenvariationen bestimmen könne. Auch die neueren Untersuchungen Landaus weisen auf eine bilateral symmetrische Anlage der Furchen am Menschen hin. In der Deutung der Furchen und Windungen des Hinterhauptlappens und der sog. Affenspalte vertritt Verf. die von Zuckerkandl, E. Smith begründete Auffassung, bezüglich der Hirnrindenschichtung nähert er sich derjenigen von C. und O. Vogt, Mott, Kappers. Die Entstehung der Insula Reili führt Landau, ähnlich wie Jakob,

auf eine Rotation des Vorderhirnmantels um die Basalganglien zurück, meint jedoch, daß die Entstehung der Insel mit einer gleichzeitigen Biegung des Riechhirns verbunden ist. Erst sekundär kommt zu der Knickung des Pallium und des Rhinenzephalon eine Überwachsung der Insel durch die anliegenden Teile des Hirnmantels. Das Klaustrum wird entgegen Brodmann nicht als abgesplitterter Teil der Kortikalis, sondern als ein Bestandteil der Basalganglien aufgefaßt, welcher in nahen Beziehungen teils zum Mandelkern, teils zum Riechhirn zu stehen scheint. Putamen und Nucl. caudatus bilden einen zusammengehörigen Kern, der von dem ganz anders gebauten Globus pallidus zu trennen ist. Das letztgenannte Ganglion weist Zusammenhänge mit der Reg. subthalamica auf. Es kann von einem Werke, das ein so vielfach durchgearbeitetes Gebiet wie die Morphologie des Großhirns behandelt, nicht erwartet werden, daß es durchwegs neue Tatsachen bringt; sein Wert liegt in der kritischen Stellungnahme zu den bestehenden Vorstellungen auf Grund eines reichhaltigen anatomischen und histologischen Materials, nicht zu vergessen die ausgezeichnete äußere Ausstattung des mit 66 Figuren versehenen Buches.

E. A. Spiegel.

Smith Ely Jeliffe and William A. White: Diseases of the nervous system. Lea & Febiger, Philadelphia and New York, 1923.

Das bereits in IV. Auflage vorliegende ausgezeichnete Werk der genannten Autoren gibt nicht nur eine vollständige moderne Neurologie, sondern auch eine ganz hinreichende Darstellung der Psychosen. Sein Vorzug liegt in der reichen Ausstattung, die sowohl die pathologisch-anatomischen Grundlagen als die klinische Symptomatologie, als auch die Ergebnisse systematischer Untersuchungen ausgezeichnet wiedergibt. 475 Abbildungen und 13 Tafeln, zum Teil unter Benützung klassisch gewordener instruktiver Schemata anderer Autoren, ermöglichen nach jeder Richtung sich zu informieren. Kein Fortschritt in der Neurologie ist außer acht gelassen und die modernste Literatur bis in die letzte Zeit gründlichst ver-

wendet. In Einzelheiten einzugehen, verbietet der Raum. Es sei nur hervorgehoben, daß das Buch ungemein präzise und kurz gefaßt ist, daß die wichtigsten Symptome kurz angeführt sind, gedeutet und ihre pathologische Grundlage festgestellt wird. Auch die Therapie ist bis in die letzte Zeit berücksichtigt.

Apfelbach Hans: Das Denkgefühl. Wien, Leipzig, Braumüller, 1922.

Schon im Untertitel „Untersuchung über den emotionalen Charakter des Denkprozesses" spricht Apfelbach aus, was er in der vorliegenden kleinen Schrift durchführen will. Er schafft den Begriff Denkgefühl, das er als reines Gefühl auffaßt und als Funktion des Unterbewußtseins hinstellt. Dem Oberbewußtsein fällt die sogenannte Verbegrifflichung, d. h. der Vollzug der Zuordnung motorisch-akustischer Symbole an das Gefühl, anheim. Materialisiert man dieses, so handelt es sich um eine Art Molekülbildung aus einem Gefühlselement — dem Denkgefühl — und aus einem Empfindungselement. Er stellt sich auf den Boden Zieglers, indem er Empfindung und Gefühl identifiziert, so daß er dahin kommt, die Begriffsbildung als Gefühlsprozeß erscheinen zu lassen. Diese wenigen Andeutungen mögen genügen, um die Fülle der Behauptungen des Autors aufzuzeigen.

Stekel Wilhelm: Impulshandlungen. Urban & Schwarzenberg, 1922.

Gleich seinen früheren Werken, stellt sich der vorliegende 6. Band der Parapathien, der die „Störungen des Trieb- und Affektlebens" behandelt, als lediglich auf das Sexuelle gestimmt dar. Der Lebenstrieb ist ihm der Trieb nach Lust, der Selbsterhaltungstrieb ist nur eine Komponente desselben. Er gibt eine Reihe von Beispielen der Poriomanie, Narkotomnaie, die im wesentlichen breit ausgeführte Psychoanalysen sind.

Die Kleptomanie ist nach ihm nichts als Sucht nach sexueller Befriedigung. Das Gemeinsame sieht er darin, etwas Verbotenes heimlich zu nehmen. Auch bezüglich der anderen Triebhandlungen gilt das Gleiche. Immer finden wir die Her-

vorkehrung des Sexuellen in breit durchgeführten Analysen, ohne daß man die Überzeugung gewinnt, darin die letzte Ursache der entsprechenden Krankheiten zu sehen.

Bing Robert: Compendium der topischen Gehirn- und Rückenmarks-Diagnostik. Fünfte vermehrte und verbesserte Auflage. Urban & Schwarzenberg, 1922.

Fast alle zwei Jahre erscheint ein neuer Bing, was beweist, daß er zu einem der unentbehrlichen Bücher des praktischen Neurologen geworden ist. Auch diesmal wieder zeigt sich die souveräne Beherrschung des ganzen Gebietes in der Aufnahme der neu erbrachten tatsächlichen Befunde und der Revision des als sicheren Besitz geltenden Wissens. Man kann es dem Autor nur danken, daß er sich frei von jeder Hypothese hält und nur das Tatsächliche übermittelt.

Kehrer E.: Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit nach modernen Gesichtspunkten. Dresden, Steinkopf, 1922.

Die Psycho-Analyse hat nun auch Eingang in die Gynäkologie gefunden, denn Kehrer empfiehlt sie als ein Heilmittel bei Sterilität, wenn diese auf dem Boden der Frigidität, die er Dyspareunie nennt, erwächst. Er führt statistisch und auf Basis einer Reihe eigener Untersuchungen diese seine Anschauung des genaueren durch. Das andere ist für den Neurologen ohne Interesse.

Platschek: Das Geschlechtsleben des Menschen. Leipzig, Thieme, 1922.

Wer sich für das im Titel genannte Thema interessiert, findet in dem kurzen Grundriß alles für Studierende, Ärzte und Juristen Wissenswerte, ohne die moderne Phraseologie, kurz zusammengefaßt und übersichtlich dargestellt.

Cornelius: Peripherie und Zentrum. Thieme, Leipzig, 1922.

Es ist im wesentlichen eine Streitschrift für die vom Autor inaugurierte Nervenpunktmassage. Er sucht wiederum

zu beweisen, wie groß der periphere Einfluß auf das Zentrum ist und daß die mechanische Behandlung der psychischen in keiner Weise nachsteht.

Holzknecht: Dosierungstabelle für Röntgentherapie. Deuticke, Leipzig-Wien, 1922.

Es ist von großer Bedeutung, von so einwandfreier Seite wie Holzknecht die genauen Angaben über die Dosierung bei der Röntgentherapie zu bekommen. Es sei für den Neurologen erwähnt, daß alle in Betracht kommenden Krankheiten genaueste Berücksichtigung finden.

Flechsig P.: Die Leitungsbahnen des Linsenkerns beim Menschen. Abhandlungen der Sachverständigen-Akademie der Wissenschaft. 73. Bd., 1921.

Flechsig findet, daß der vordere Abschnitt des Globus pallidus zur Rinde der Zentralwindungen, die hinteren zwei Drittel dagegen Verbindungen zum Corpus subthalamicum besitzen. Er weist darauf hin, wie schwer es ist, das bestimmte Rindenfeld für den Globus pallidus zu finden, da die wechselnde Lage der Zentralfurche eine Bestimmung immer nur für ein Gehirn ermöglicht. Im Globus pallidus haben wir die erste subkortikale graue Masse vor uns, welche mit der Rinde der Zentralregion in leitender Verbindung steht. Eine Verbindung der Schleife zum Globus pallidus, die von der Vierhügelgegend aus an diesen tritt, wird hervorgehoben, ferner die Verbindungen zur Substantia perforata anterior. Das vordere Drittel des Linsenkerns hat enge Beziehungen zum Thalamus.

Freud, Prof. Dr. Siegmund: Die Traumdeutung. VII. Aufl. Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. V. Aufl. Über Psychoanalyse. 5. Vorlesungen. VI. Aufl. **Breuer** und **Freud,** Studien über Hysterie. IV. Aufl. Leipzig und Wien, Deuticke, 1922.

Es heißt eigentlich Eulen nach Athen tragen, wenn man die Schriften Freuds noch einer Besprechung unterzieht, besonders, wenn man nur wenig Raum dafür zur Verfügung hat.

Von jenem grundlegenden Werk, das Breuer gemeinsam

mit Freud als Studien über Hysterie herausgegeben haben, welche das psychische Trauma und das Unvermögen der Abreaktion desselben als die Wurzel der Hysterie hinstellen, und jenen ausgezeichneten Krankengeschichten, welche die Annahme der genannten Autoren belegen, sowie von der von Freud damals durchgeführten kathartischen Methode der Abreaktion bis zu den maßlosen Verirrungen, welche die Psychoanalyse geschaffen hat, ist ein weiter Weg. Wäre man immer den Spuren des Meisters gefolgt, so wäre es wahrscheinlich nie zu den erwähnten Verirrungen gekommen. Denn, mag man auch bezüglich der Auffassung Freuds nicht immer dessen Meinung sein, man wird nie vergessen, daß in seinen Werken eine profunde Kenntnis der Individualpsyche, ein geniales Erfassen der Abweichungen dieser von der Norm und ein methodisches Einrenken nach seinem System glaubhaft dargestellt wird.

Referent war immer der Meinung, daß das, was Freud selbst auf dem Gebiete der Neurosenlehre geleistet hat, wissenschaftlich gleich hoch steht, als das, was er in der Neurologie sonst geschaffen hat. Aus allen seinen Krankengeschichten sucht er zu allgemein gültigen Gesetzen zu kommen, die uns die verschiedensten Erscheinungen der Neurosen aufklären können.

Wir sehen das besonders in der Sammlung kleiner Schriften „Zur Neurosenlehre".

In den fünf Vorlesungen über Psychoanalyse, die er zur 20jährigen Gründungsfeier der Clark-Universität in Worcester hielt, gibt er in kürzester Übersicht das Wesentlichste der Psyochoanalyse in einer so wunderbaren Form, daß man wünschen möchte, sein Stil, der schlechtweg künstlerisch genannt werden muß, würde sich etwas mehr in der medizinischen Literatur zum Muster genommen werden.

Selbst dort, wo er nicht immer unserer Zustimmung sicher sein wird, das ist bei der Überschätzung der Sexualität, können wir ihm folgen, weil auch hier immer der wissenschaftliche Ernst und die Überzeugung obenan steht.

Referent kann nur nochmals wiederholen, daß nur das Studium der grundlegenden Werke Freuds allein mit dessen

Anschauungen uns voll vertraut machen kann und daß demzufolge jede Neuauflage eines Teiles seiner Werke mit Freude zu begrüßen ist. O. M.

Pappenheim, Dr. Martin: Die Lumbalpunktion. Ricolaverlag, 1923.

Dem großen Aufschwung, den die Lumbalpunktion für die klinische Diagnostik in den letzten Jahren gewonnen hat, trägt das vorliegende Buch Rechnung, das eine ausgezeichnete Mittelstellung zwischen einem für die Praxis bestimmten Werk und einem Nachschlagebuch darstellt.

Von der Technik angefangen, welche die Punktion erfordert, über die Druckmessung, die chemischen und anderen Untersuchungen des Liquors, finden wir alles übersichtlich zusammengestellt, und mehr als das — auch die diagnostische Bedeutung und die therapeutische sind ausführlich aufgenommen. So reiht sich dieses Werk der Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Medizin, das von der Wiener klinischen Wochenschrift herausgegeben wird, an andere bereits erschienene dieser Gruppe würdig an und kann jedem Nervenarzt aufs wärmste empfohlen werden. O.M.

Kretschmer, Dr. Ernst: Über Hysterie. Leipzig, Thieme, 1923.

Kretschmer faßt als Hysterie vorwiegend solche psychogene Reaktionsformen auf, wo eine Verstellungstendenz sich instinktiv reflexmäßig oder sonstwie biologisch vorgebildeter Mechanismen bedient. Wir sehen also eine Vereinigung Freudscher Lehre mit dem Krankheitswillen. Er schildert eine Reihe von hysterischen Reaktionen, die sich zur menschlichen Normalreaktion verhalten wie Instinkt zum Intellekt (Bewegungssturm-Todstell-Reflex). Die Beziehung des Schreckens zur Hysterie wird des breiteren ausgeführt, sowie in einem weiteren Kapitel die psychophysische Dynamik, die hysterische Gewöhnung ausführlich besprochen wird.

Man kann aus den wenigen Andeutungen bereits ersehen, welche Richtung die Forschungen Kretschmers nehmen, der in dieser knappen Darstellung wesentliches zum Verständnis der Hysteriefrage beiträgt. O. M.

Walther, Dr. F.: Über Grippe-Psychosen. Ernst Bircher A.-G., Bern, 1923.

An einem ziemlich großen Material von 60 Fällen bespricht der Autor zuerst die Klinik der Grippe-Psychose, und bringt ziemlich ausführliche Krankengeschichten als Beleg. Er findet Delirien, Dämmerzustände und verschiedene Amentia-Formen, neben vorwiegend affektiven Störungen (depressive und manische), wobei in beiden Gruppen hysteriforme Züge nicht selten sind. Charakteristisch ist die Vorliebe zu höheren Graden von Verwirrtheit, zu psychomotorischer Erregung und depressiv-ängstlicher Stimmungslage. Die Dauer ist meist mehrere Wochen oder Monate; der Ausgang meist ein günstiger.

Anschließend daran wird die Pathogenese, Pathologie und Disposition besprochen. O. M.

Uhlmann, Dr. Fr.: Winke für den praktischen Arzt in psychiatrischen Fragen. Benno Schwabe, Basel, 1921.

Diese kurze Zusammenstellung stellt eine Anleitung dar, wie eine Psychose untersucht werden soll. In einer differentialdiagnostischen Tabelle sind die wichtigsten Psychosen und Neurosen kurz dargestellt. Aber über dieses hinaus enthält das kleine Schriftchen auch noch eine ganze Reihe sehr richtiger therapeutischer Bemerkungen zur Behandlung der Psychosen und kann deshalb aufs wärmste empfohlen werden.

O. M.

Cohn, Dr. Toby: Die Lähmungen der peripheren Nerven einschließlich der Untersuchungstechnik. Sonderabdruck aus „Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten" (Kraus-Brugsch). Urban & Schwarzenberg, 1923.

Man kann den Autor heute wohl als den erfahrensten Kenner der Untersuchungstechnik und Behandlung der Erkrankungen der peripheren Nerven bezeichnen. Es ist darum von großem Interesse, einmal im Zusammenhang alles, was die Klinik der Erkrankungen der peripheren Nerven betrifft, von ihm zusammenfassend dargestellt zu finden.

Hier sieht man erst, wie die großen Erfahrungen des Krieges in ausgezeichneter Weise mit jenen des Friedens ver-

einigt, den Fortschritt dieses Abschnittes der Neurologie gefördert haben. Die wunderbaren Abbildungen, die uns die Inspektion, die Palpation der peripheren Muskeln zeigen, sind aus Cohns früheren Werken bekannt. Immer wieder aber staunt man darüber, wie vieles man ohne weitere Zuhilfenahme als der des Auges und des palpierenden Fingers erreichen kann. Hier war Cohn bahnbrechend. Wer hätte sich nicht seiner Elektro-Diagnostik und Therapie bedient, die auch in dem vorliegenden Werk wiederum glänzend dargestellt wird. Aber nicht nur die genannten, auch die Sensibilitätsprüfung sowie die anderen Untersuchungsmethoden finden eine weitgehende Darstellung. Ein besonderer Abschnitt zeigt schon in der Ätiologie die Einflüsse der Kriegsverletzungen und wir haben hier einmal eine ziemlich übersichtliche Zusammenstellung der im Kriege vorgekommenen Schädigungen, die in der deutschen Armee etwa 100.000 Fälle betragen dürften. Auch die pathologische Anatomie ist nach den modernsten Untersuchungen bearbeitet, nicht zu vergessen, die Therapie.

Im speziellen sind dann die einzelnen Nervenaffektionen für sich unter weitestgehender Berücksichtigung der Literatur angeführt, zum Teil von sehr instruktiven Illustrationen begleitet.

Es würde zu weit führen, auf Einzelheiten einzugehen. Wir wissen dem Autor Dank, daß er es unternommen hat, dieses etwas spröde Kapitel in so übersichtlicher, eingehender Weise darzustellen. O. M.

Sitzungsberichte.

Sitzung vom 24. Mai 1921.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Demonstrationen:

Pollak demonstriert Präparate von Gehirnveränderungen bei toxisch-infektiösen Prozessen. Er hat diesmal zwei ätiologisch differente Prozesse herausgegriffen, das Fleckfieber und die Salvarsan-Encephalitis. Im allgemeinen zeigen sich hier verschiedenartige histologische Korrelate bei beiden Erkrankungstypen mit zahlreichen gemeinsamen Zügen. Meist handelt es sich um proliferative Herdprozesse der Neuroglia, gewöhnlich in Abhängigkeit vom Gefäße, doch gar nicht so selten auch in Form reaktiver Wucherung nach degenerativen Vorgängen am Parenchym. Neben diesen beiden Erscheinungen pathologischer Reaktionsweise am Gewebe sieht man auch ausgesprochen exsudative Vorgänge am Gefäßsystem. Für keinen Prozeß läßt sich aber ein zirkumskript abgegrenztes histologisches Bild beschreiben, welches sich nicht auch zumindest in den meisten Komponenten bei anderen toxisch-infektiösen Prozessen nachweisen ließe.

Diskussion:

Sträußler: (Bericht nicht eingelangt.)

Pollak (Schlußwort): Gegenüber Prof. Sträußler wäre zu bemerken, daß die Annahme der relativ geringen Variationsmöglichkeit gliöser Reaktionen keineswegs gerechtfertigt sei. Einerseits zeige die Neuroglia schon normalerweise in den verschiedenen Regionen des Nervensystems andersartige Bauart, welche sich dann, wie schon oft bemerkt, auch verschieden unter pathologischen Verhältnissen zeige. Anderseits reagiere die Glia gleicher Region auch auf verschiedene pathologische Prozesse in ganz differenter Weise.

Marburg spricht über die Müllersche Operation an der Sehnervenscheide und demonstriert diesbezügliche histologische Präparate.

(Erschien ausführlich in Gräfes Archiv.)

Diskussion:

Redlich: (Bericht nicht eingelangt.)

A. Schüller: Die Müllersche Trepanation der Optikus-Scheide kommt für die Fälle von Turmschädel nicht in Frage, da die hiebei vorkommende Seh-

störung nur ausnahmsweise durch Liquorstauung bedingt ist; vielmehr handelt es sich meist um eine Sehstörung infolge lokaler Einschnürung des Sehnerven. Eine genauere Indikationsstellung für die Müllersche Operation wird wohl erst unter Zuhilfenahme der Luftfüllung der endokraniellen Räume (nach Dandy) möglich ein.

Vorläufige Mitteilung: E. Sternschein: Experimentelle Beobachtungen über die Beziehung zwischen Sympathikus und Pupille.

Es konnte (an 51 Kaninchen und 4 Katzen) gezeigt werden, daß das Ganglion cerv. suprem. einen hemmenden Einfluß auf die Pupille ausübt. Diese Hemmung ist auf Grund von Reizversuchen nicht als alterative, sondern als toxischtrophische (im Sinne A. Tschermaks) aufzufassen. Sie ist besonders deutlich ausgesprochen an Pupillen, deren Ganglion cervicale supremum von seinen zerebrospinalen Verbindungen getrennt worden ist. Durch Sensibilisierung mit parenteral einverleibtem Eiweiß gelang es, auch an nicht operierten Tieren eine mächtige Adrenalinmydriasis hervorzurufen, wie sie sonst nur nach Exstirpation des Ganglions (oder Durchschneidung seiner postganglionären Äste) eintritt. Die Pupillenerweiterung kann aber an Augen mit präganglionärer Durchschneidung auch nach Sensibilisierung nicht hervorgerufen werden.

Das Ganglion cervicale supremum garantiert also eine gewisse Konstanz der Reaktionen der Erfolgsorgane gegenüber der sensibilisierenden Wirkung von Stoffwechselprodukten. Es steht seinerseits unter dem hemmenden Einfluß übergeordneter Neurone.

Vortrag: E. Spiegel: Über physikalische Zustandsänderungen am Nervengewebe (Hirnschwellung, Narkose, Degeneration).

1. Die Doppelbrechung ist eine Eigenschaft des lebenden Nerven, ihre Beobachtung ermöglicht daher das Studium physikalischer Zustandsänderungen unter gleichzeitiger Registrierung der Erregbarkeit, also des Funktionszustandes des Nerven.

2. Änderungen der Doppelbrechung sind der optische Ausdruck für Änderungen der normalerweise in der Myelinscheide herrschenden, normal zur Längsachse gerichteten Druckkräfte.

3. Die Quellung geht mit einer Herabsetzung der Anisotropie des Nerven einher, welche schließlich ganz aufgehoben werden und sogar entgegengesetzten Charakter annehmen kann. Vermehrung der H-Ionen führt intra vitam, sowohl bei endogener als auch exogener Säuerung nicht zur Quellung, soweit wenigstens die Lipoide der Markscheide in Betracht kommen.

4. Die lipoidlöslichen Narkotika bewirken eine Herabsetzung, resp. Aufhebung und schließliche Umkehr der Anisotropie der Markscheide. Dieser Vorgang ist sehr leicht wieder reversibel. Er kann auch während der Narkose des lebenden Nerven beobachtet werden (wird demonstriert). Beim Zustandekommen der Narkose ist wahrscheinlich die Wirkung der Narkotika auf die Markscheide mitbeteiligt. Diese Wirkung kann man sich so vorstellen, daß durch Verringerung der in der Markscheide herrschenden Vektorialität deren Funktion geändert, durch Herabsetzung der Oberflächenspannung an der Grenze gegen das Axoplasma sekundär auch dessen Oberflächenspannung und damit die Ionen-

konzentration im Axon verändert wird. Damit wird das Erregungsstadium der Narkose zu erklären versucht.

5. Zwei Flüssigkeitssysteme, die eine gemeinsame Grenzfläche haben, sind in ihrem physikalischen Zustand innig miteinander verkettet (Zygiosis), eine Verkettung, die sich darin ausdrückt, daß eine Änderung der Oberflächenkräfte des einen Systems auch zu einer Änderung der gegenseitigen Anziehungskräfte der Oberflächenteilchen der Nachbarflüssigkeit und damit auch zu einer Konzentrationsänderung der auf der Oberfläche dieser zweiten Flüssigkeit angereicherten Stoffe führt.

6. Die Anwendung dieses Prinzips auf das Verhältnis Axoplasma-Markscheide erklärt die Veränderungen der Markscheide im Beginn der Wallerschen Degenerationen. Das Myelin sucht infolge der Herabsetzung der Oberflächenspannung des Axoplasmas gleichfalls Kugelform anzunehmen und verfällt dadurch in einen Zustand der Quellung, der die Abbauvorgänge an der Markscheide einleitet.

7. Die leichte Quellbarkeit des degenerierenden Nerven macht es verständlich, daß es bei Prozessen, welche zu akutem Zerfall von Nervensubstanz auf ausgedehnte Areale des Zentralnervensystems führen, zur Hirnschwellung kommen kann.

Diskussion:

Allers: (Bericht nicht eingelangt.)

Stransky: Auch die Tatsache der diskontinuierlichen Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfaser spricht für Spiegels Darlegungen. Stransky möchte dazu lediglich bemerken, daß der zunächst als biologisch zu bezeichnende Faktor gegenüber dem rein physikalisch-chemischen noch nicht vernachlässigt werden sollte.

Spiegel (Schlußwort): In den mir wohlbekannten Befunden Prof. Stranskys bei der Gombaultschen Neuritis sehe ich tatsächlich eine Stütze meiner Auffassung. Eine Gegenüberstellung von biologischen und chemisch-physikalischen Prozessen erscheint mir dagegen schwer durchführbar. Sucht man ja jetzt ziemlich allgemein Lebensvorgänge in ihre physikalisch-chemischen Komponenten zu zerlegen.

Gegenüber dem Einwurf von Herrn Doz. Allers ist auf die Untersuchungen Stübels zu verweisen, der wenige Sekunden nach Reizung des Nerven Veränderungen im Wabenwerk der Markscheiden fand.

Sitzung vom 14. Juni 1921.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Demonstrationen:

Denk demonstriert aus der Klinik Eiselsberg Röntgenbilder, welche die mit Luft gefüllten Hirnventrikel deutlich erkennen lassen. Zunächst wird ein normaler Fall gezeigt, bei welchem die Seitenventrikel nach Lumbalpunktion mit 50 cm^3 Luft gefüllt wurden. Der zweite Fall betrifft einen unlokalisierbaren

Hirntumor, zu dessen Entlastung bereits ein Cushingventil angelegt worden war. Punktion des Seitenventrikels durch den Prolaps. Entleerung von 45 cm^3 Liquor und Ersatz desselben durch Luft. Das Röntgenbild zeigt den stark erweiterten rechten Seitenventrikel, der linke ließ sich nicht füllen. In einem dritten Fall (unlokalisierbarer Hirntumor, Balkenstich, Dekompressivtrepanation) wurde versucht, nach Lumbalpunktion die Luftfüllung der Ventrikel auszuführen, doch mußte nach Injektion von 15 cm^3 Luft wegen eingetretener Kopfschmerzen die weitere Füllung abgebrochen werden. Das Röntgenbild zeigt geringe Füllung des nach oben und auf die Gegenseite des Ventils gedrängten Ventrikels.

In der Technik wurden die Vorschriften Dandys, des Autors der Methode, genau eingehalten. Das Verfahren gibt berechtigte Hoffnung eines weiteren Ausbaues der Hirndiagnostik.

Diskussion:

A. Schüller faßt die Indikationen zur Ventrikulographie auf Grund der bisher vorliegenden Erfahrungen folgendermaßen zusammen:

1. Feststellung eines Hydrocephalus internus ohne Schädelvergrößerung im frühen Kindesalter; 2. Nachweis eines einseitigen Hydrocephalus internus als Ursache einer lokalen Vorwölbung der Schädelwand; 3. Unterscheidung zerebraler und zerebellarer Geschwülste auf Grund der Feststellung des Fehlens oder Vorhandenseins eines Hydrocephalus internus; 4. Nachweis der Vergrößerung oder partiellen Verschließung oder Verdrängung eines Seitenventrikels bei Tumor einer Großhirnhemisphäre; 5. beiderseitige Erweiterung des Seitenventrikels, nebst partieller Verschließung eines Seitenventrikels bei einseitiger Tentoriumgeschwulst, die ins Großhirn und Kleinhirn wächst. Auch die Konstatierung des Vorhandenseins oder Fehlens eines Hydrozephalus bei Fällen von Turmschädel dürfte in Zukunft mit Hilfe der Lufteinblasung möglich werden.

In dem einen der beiden von Herrn Denk vorgestellten Fälle mit Palliativ-Trepanation bei unlokalisierbarer Geschwulst zeigt das nach der Luftfüllung angefertigte Röntgenbild, daß der Ventrikel auf der Seite der Trepanation erweitert und gegen die Trepanationsöffnung hin verlagert ist, somit der Tumor wahrscheinlich auf der Gegenseite, deren Seitenventrikel ungefüllt blieb, liegt, während in dem zweiten Fall nur der Ventrikel der dem Ventil gegenüberliegenden Seite sich gefüllt hat, somit der Tumor in der der Trepanationsöffnung gleichseitigen Hemisphäre liegen dürfte.

Karplus: (Bericht nicht eingelangt.)

Denk (Schlußwort): Es wurde bisher an der Klinik in vier Fällen die Pneumoventrikulographie ausgeführt. Zwei Fälle zeigten unmittelbar nach der Luftfüllung gar keine Reaktion, doch bekam einer davon nach einigen Stunden Temperatursteigerung, die lytisch in einigen Tagen verschwand. In beiden Fällen wurde direkt der Seitenventrikel punktiert.

Die zwei Fälle, bei denen die Ventrikelfüllung vom Spinalkanal aus nach Lumbalpunktion vorgenommen wurde, bekamen unmittelbar nach der Füllung Kopfschmerzen und kurzdauerndes Erbrechen. Die Kopfschmerzen waren in dem einen Falle nach einer halben Stunde, im zweiten nach einigen Stunden restlos verschwunden.

Herzig demonstriert das Präparat einer Milzruptur von einem Paralytiker, der mit Malaria behandelt worden war. (Bericht nicht eingelangt.)

Diskussion:

Gerstmann, Wagner-Jauregg, Kogerer, Herzig (Schlußwort). — Berichte nicht eingelangt.

Erben: Über die statischen Störungen infolge Reizung des Vestibularapparates:

Wenn man mit der Anode des galvanischen Stromes ein Labyrinth reizt, geht der seitlich erhobene Arm derselben Seite senkrecht nach abwärts, als würde die Schwere ihn herabziehen. Der abduzierte und elevierte Arm der anderen Seite hingegen senkt sich nicht, sondern wird in horizontaler Richtung nach vorne abgelenkt. Jeder Arm wird in einer anderen Richtung abgelenkt. Wird mit der Kathode gereizt, so geht der Arm der gereizten Seite wagrecht nach vorne und der andere Arm senkt sich in diesem Falle ohne seitliche Ablenkung, sobald er erhoben wird. Werden die Arme weniger erhoben, so fällt die Reaktionsbewegung geringer aus. Die Stromstärke muß bei diesen Versuchen 10 bis 20 MA. betragen, um statische Störungen hervorzurufen. Wird der Strom ausgeschaltet, so verliert jeder Arm, sobald er seitlich erhoben wird, die gegebene Einstellung; doch sind diese Reaktionsbewegungen entgegengesetzt zu denen während der Reizung. Die nach dem Ausschalten auftretende Ablenkung ist derart, als ob ein Polwechsel stattgefunden hätte. Die Reaktionsbewegungen nach dem Ausschalten des Stromes überraschen auch weiters dadurch, daß sie 10 bis 15 Minuten lang noch nachweisbar sind. Man braucht nur den Arm, der zur Ruhe gekommen, wieder zu senken, darauf neuerlich ihm eine elevierte und abduzierte Haltung zu geben, um die Reaktionsbewegung wieder anzufachen. Wahrscheinlich liegt nach der Stromunterbrechung in dem Ausgleich der angesammelten Produkte galvanischer Polarisation ein Reiz für den Vestibularis. Auch während der galvanischen Reizung kommt die Ablenkung zur Ruhe und kann durch Senken und Wiedererheben des Armes wieder die Reaktionsbewegung angeregt werden.

Wenn man während der Reizung mittels Anode den erhobenen Arm dieser Seite stark adduziert, so daß die Hand die Mittellinie des Körpers kreuzt, so tritt keine Senkung mehr auf, sondern eine wagrechte Bewegung gegen die Anode; so wie es der abduzierte Arm der anderen Seite machen würde. Das kann auch so ausgedrückt werden: sowohl der rechte als linke Arm machen die gleichartigen Reaktionsbewegungen, wenn die Hände sich an der nämlichen Körperseite befinden, d. h. wenn der eine Arm adduziert und der andere adduziert gehalten wird.

Die Reaktionsbewegungen erfolgen ausschließlich im Schultergelenk und bleiben die distalen Gelenke auch bei stärkster Vestibularisierung regungslos.

Die angeführten Untersuchungsergebnisse sind bisher der Beobachtung entgangen. Dieselben regen zunächst an, gegenüber der Lehre vom Labyrinthtonus Stellung zu nehmen. Mit dem Begriff einer einseitigen Tonussteigerung infolge der Reizung des Labyrinths oder des Vestibularis ist schwer in Einklang zu bringen, daß jeder Arm nach einer anderen Richtung abgelenkt wird, und daß

die Ablenkung trotz gleichmäßig fortgesetzter Reizung in ganz verschiedene Richtung geht, wenn man die Armhaltung variiert. Dazu kommt, daß man klinisch während der demonstrierten Reaktionsbewegung den vermehrten Tonus an diesen Extremitäten nicht nachweisen kann, weder durch Betasten der Muskeln noch durch passive oder aktive Bewegungen. Während der Reaktionsbewegungen können rasch aufeinanderfolgende Pendelbewegungen gemacht werden, ohne daß ein Widerstand bemerkbar wird, den doch eine Muskelanspannung aufbringen würde. Wenn man mit dem Finger einen festen Punkt berühren läßt und darauf eine Reaktionsbewegung mittels Vestibularisreizung anregen will, so bleibt letztere aus. Die Berührung eines fixen Punktes schafft vermehrte Nachrichten aus der Peripherie, verbessert die Orientierung im Raume, wodurch die Reizung des Vestibularis erfolglos bleibt; jetzt vermag die supponierte Tonussteigerung die Haltung nicht mehr zu durchbrechen, während sie bei frei gehaltenem Arm die typische Ablenkung hervorbringt. Um ungenügende Nachrichten aus der Peripherie muß es sich bei der Ablenkung handeln. Die Tonuslehre setzt bei Reizung des Vestibularapparats eine Steigerung des Muskeltonus voraus. Doch eine Tonussteigerung allein müßte noch keine Bewegung veranlassen, denn die kräftigste Muskelanspannung kann ohne Muskelverkürzung vor sich gehen („isometrischer Muskelakt"). Eine Tonussteigerung ist darum noch keine Bedingung für die Unmöglichkeit der Einhaltung einer gegebenen Körperstellung. Auch die Reaktionsbewegungen am Rumpfe verlaufen ohne nachweisbare Tonussteigerung an der Seite der Neigung. So darf ausgesprochen werden, daß im Verhalten des Menschen während der Vestibularisreizung die Tonuslehre keine Stütze findet.

Müller demonstriert Präparate einer subakuten Poliomyelitis ant. (Bericht nicht eingelangt.)

Sitzung vom 21. Juni 1921.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Die in der Ausschußsitzung beschlossenen Anträge:

1. Erhöhung des Mitgliedsbeitrages auf 150 *K*;
2. Entrichtung dieses Beitrages im Oktober d. J.

werden einstimmig angenommen.

Referat: Die neue Richtung in der Psychiatrie.

Referenten: P. Schilder und E. Stransky.
(Erschien ausführlich in der Monatschr. f. Psych.)

Sitzung vom 28. Juni 1921.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Aussprache zu den Referaten Schilder und Stransky: Die neue Richtung in der Psychiatrie.

Allers: (Bericht nicht eingelangt.)

Berze: Von einer neuen „Richtung“ in der Psychopathologie kann nicht recht die Rede sein; denn die Grundbestimmtheit der Forschung auf diesem Gebiete ist zweifellos dieselbe geblieben: das Streben nach möglichst gründlicher Darstellung und Klarstellung des pathologischen psychischen Geschehens. In diesem Sinne wird man es vorziehen von neuen Wegen der Psychopathologie zu sprechen (vgl. Lewin) oder auch von neuen, bzw. neueren Methoden. Nicht recht geht es ferner an, von „der“ neueren Richtung in der Psychopathologie zu sprechen; denn von einer grundsätzlichen Einheitlichkeit der Neueren in der Methode ist nichts zu bemerken, im Gegenteile sind gerade unter den Neueren kaum zwei Autoren zu finden, deren Wege nicht an einem oder dem anderen wichtigen Punkte auseinander gingen. Was endlich das Attribut: neu betrifft, so muß gesagt werden, daß es für die wenigsten Momente, die da überhaupt in Betracht kommen können, im eigentlichen Sinne zutrifft.

Neu ist vor allem nicht die Forderung nach möglichst exakter Symptomanalyse, sowie nach möglichst genauer Untersuchung der Symptome und Syndrome hinsichtlich Erscheinungsform und Pathogenese. Diese Ziele waren immer schon diktiert durch die Absichten, Merkmale aufzufinden, die eine Differenzierung anscheinend gleichartiger Symptome ermöglichen, ferner die „psychotische Wurzel“ aufzudecken, aus denen sie bei den einzelnen Psychosen hervorgehen, endlich die Mechanismen zu erkennen, die dabei im Spiele sind. Die Forderung nach größerer methodischer Strenge in diesen Dingen liegt nicht minder in der Intention der älteren als der neueren Psychiater. — Gewiß nicht neu ist die weitere Forderung nach unvoreingenommener, vor allem nicht durch die anscheinende oder auch tatsächliche Zugehörigkeit des Einzelfalls zu einer der von der psychiatrischen Klinik aufgestellten nosologischen Einheiten in eine bestimmte Richtung gedrängter Betrachtung der Symptome und Erscheinungszusammenhänge. Was einen großen Teil der Neueren von den Älteren in diesem Punkte unterscheidet, ist erst ihre, kurz gesagt, antiklinische Einstellung. Es wenden sich diese Forscher gegen die „Antologie klinischer Ordnungsbestrebungen“ und gehen auf Grund dieser Stellungnahme entweder geradezu destruktiv vor, was wenigstens insolange als ein durchaus unberechtigtes Unternehmen angesehen werden muß, als diese Forscher nichts Besseres an die Stelle der jetzt geläufigen klinischen Systeme zu setzen vermögen, oder aber sie verlegen sich, wie besonders die Mehrzahl der Autoren, die von der Neurosenforschung in das Gebiet der Psychiatrie im engeren Sinne vorzudringen versuchen, auf eine strikte Vernachlässigung jeglicher nosologischer Systematik, was — wie die Erfahrung lehrt — namentlich für diejenigen unter ihnen, deren Vertrautheit mit der klinischen Psychiatrie an sich schon keine zureichende war, die Gefahr grundsätzlicher,; für den Kliniker leicht vermeidbarer Irrtümer mit sich bringt. Bei aller Selbständigkeit wird die psychopathologische Forschung gut daran tun, das, was sich nach sorgfältigster kritischer Sichtung als sicherer psychiatrisch-klinischer Besitz herausstellt — daß einiges auf diese Wertung Anspruch hat, unterliegt doch wohl keinem Zweifel — mitzuberücksichtigen. So wird sie sich davor bewahren, nachgerade mit ihren Ergebnissen in der Luft zu hängen oder zu grauer Theorie zu verblassen. Daß der „nosologische Krankheitsbegriff der Klinik“ und der „pathogenetische Krankheitsbegriff der Theorie“ zweierlei

Dinge sind, wird auch im Falle der Berücksichtigung klinischer Ergebnisse immer im Auge behalten werden können. — Neu ist sicherlich auch nicht die Forderung einer möglichst genauen Berücksichtigung der gesicherten Ergebnisse der Normalpsychologie. Psychopathologie, bzw. Pathopsychologie ist in gewissem Sinne angewandte Psychologie; der Wert ihrer Ergebnisse ist daher auch von dem Werte der Psychologie abhängig, die auf sie angewendet wird. Für die besonders intensive Betonung dieses Momentes verdienen viele von den Vertretern der „neueren Richtung" Lob und Dank; denn durchgerungen hat sich seine Bedeutung zu allgemeiner Überzeugung noch keineswegs. Österreich z. B. konstatiert, daß „viele psychiatrische Untersuchungen noch von ganz veralteten psychologischen Anschauungen ausgehen". Kann uns dieses Urteil wundernehmen, wo ein hochangesehener psychiatrischer Kliniker erst jüngst erklärt hat, er sei mit seiner Psychologie „schon vor 40 Jahren fertig" gewesen und diese Psychologie habe ihm bisher „weder in der Pathologie noch beim normalen Menschen irgendeine unerwartete Lücke noch einen Widerspruch ergeben"? Was für großartige und nicht zuletzt für den Psychopathologen hochwichtige Fortschritte hat die Normalpsychologie gerade in den letzten Dezennien aufzuweisen! Man denke nur, wenn man schon von den vorausgegangenen wichtigen Arbeiten über die „sekundären sinnlichen Erscheinungen" (Vorstellungen, Gedächtnis) absehen will, obwohl sie noch zu einem beträchtlichen Teile in die letzten Dezennien fallen, an die folgenden, unter dem Einflusse Husserlscher erkenntnisklärender Arbeit entstandenen wichtigen Arbeiten namentlich Külpes und seiner Schule (Ach, Bühler u. a.), an die Erforschung der Willens- und der Denkvorgänge, besonders an die für die Psychopathologie so bedeutungsvolle Herausstellung der Eigenart der Willensvorgänge und ihrer Nichtzurückführbarkeit auf sensuelle und emotionale Prozesse (im Sinne der heterogenetischen Theorien), sowie der Eigenart der Denkvorgänge als selbständiger und zwar unanschaulicher Funktionen und ihrer Nichtauflösbarkeit in Vorstellungen und deren Verbindungen, man denke an die damit umso sicherer vollzogene Abkehr von der Mosaik- oder Bausteinpsychologie, man denke an die auch für die Psychopathologie hochbedeutsame Konstatierung der „Bewußtseinslagen" durch Marbe, der „Einstellungen" und anderer „wenig gegliederter Gruppen von Bewußtseinsvorgängen", die bisher der Beachtung entgangen oder doch einem genaueren Studium nicht unterzogen worden sind, man denke daran, welchen Umschwung es in der empirischen Psychologie überhaupt bedeutet, daß man, anstatt — im Streben, das gegebene Seelische aus Einfachem (Empfindung, Gefühl) abzuleiten — hinter die psychischen Erscheinungen zu blicken und so etwa „hinter dem Denken nichts als Erfahrungsassoziationen" zu finden (Bleuler), endlich darauf bedacht ist, im Sinne der Brentano-Husserlschen Phänomenologie auf das Psychische selbst in seiner jeweiligen phänomenologischen Eigenart zu blicken. Damit ist man ja erst auf das Gebiet versetzt, auf dem man sich als Psychologe und auch als Psychopathologe so eigentlich zu bewegen hat! Das „erlebende Bewußtsein", die „Erlebnisseite" der Bewußtseinstatsachen, das „unanschaulich-subjektive Moment" (Reininger) an ihnen steht im Vordergrunde des Interesses des einen wie des anderen. Wichtig und bedeutsam für die Psychopathologie sind also in der Tat die neueren Ergebnisse der Normalpsychologie. Daß so mancher Psych-

iater im unverständigem Selbstvergnügen an ihnen vorübergeht, ist der Hauptsache nach darauf zurückzuführen, daß nicht jeder darauf bedacht ist, die philosophische und die empirische Psychologie, namentlich die neuere, gebührendermaßen auseinanderzuhalten. Daß die erstere mit ihren vorwiegend erkenntnistheoretischen-metaphysischen Erörterungen dem Psychiater nicht viel helfen kann, sei zuzugeben; aber die empirische Psychologie, besonders seit sie durch die physiologische Psychologie und Psychophysik in nähere Beziehung zur Physiologie getreten ist, stellt für den Psychiater ein ebenso brauchbares und notwendiges Requisit dar wie letztere. Marbe führt gelegentlich aus, daß die Psychologie bis tief in das 19. Jahrhundert nichts anderes war als die Geschichte mehr oder weniger zweifelhafter Meinungen und erst in der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts, nicht unbeeinflußt durch die Anatomie und Physiologie des Nervensystems, eine fruchtbare Wissenschaft geworden, in den Besitz zweckmäßiger Methoden gelangt ist. Seither ist es aber auch geradezu Pflicht des Psychiaters, sich um ihre Ergebnisse zu kümmern; und jene Älteren, die nicht daran denken, werden es sich ab und zu immer wieder gefallen lassen müssen, daß sie von Neueren mehr oder weniger sanft daran erinnert werden. — Als neu wird auch von einigen die Forderung nach Strukturanalyse angesehen. Darunter wird nicht immer dasselbe verstanden; im allgemeinen aber handelt es sich um die Aufdeckung der „Struktur“ des Seelenlebens etwa im Sinne Diltheys, der sie definiert als „die Anordnung, nach welcher psychische Tatsachen von verschiedener Beschaffenheit durch eine innere erlebbare Beziehung miteinander verbunden sind“. Während wir im Physischen nur reine Sukzessionskausalität feststellen können, wird im Psychischen dynamische Kausation erlebt (Reininger). Bei der Strukturanalyse des Psychischen muß demnach auch der teleologische Charakter (vgl. Dilthey) der Struktur des Seelenlebens, bzw. seine „dynamisch-genetische“ Struktur offenbar werden. Da die Strukturanalyse die Konstatierung der individuellen Begabungen, Temperamente, Gefühlsrichtungen, Tendenzen, Einstellungen, Leitlinien (vgl. Adler) usw. zur Voraussetzung hat, berührt sie sich enge mit der Charakterforschung, wie sie von einzelnen Neueren betrieben wird, anderseits mit der Individualpsychologie. Alle diese Gesichtspunkte sind zweifellos auch schon Gemeingut der älteren Psychiatrie gewesen. Ob die einseitige Betonung des einen oder des anderen und seine Erhebung zu systembeherrschender Bedeutung, wie sie seitens einzelner Neuerer betrieben wird, der Psychopathologie zum Vorteile gereichen wird, bleibt noch abzuwarten; einstweilen sind die darauf zurückzuführenden Errungenschaften, wenigstens auf dem Gebiete der Psychiatrie im engeren Sinne, objektiv betrachtet, noch keineswegs sonderlich groß.

Eine wichtige Rolle spielt unter den Methoden einzelner Neuerer die Psychoanalyse, worunter gemeinhin das von Freud und seinen Schülern vertretene Verfahren verstanden wird. Unter diesen Psychopathologen gibt es einige, die jeden anderen sozusagen zum alten Eisen geworfen wissen möchten, der sich nicht unter anderem auch auf die Psychoanalyse stützt, oder die gar nur solche Arbeiten auf diesem Gebiete überhaupt gelten lassen möchten, aus denen hervorgeht, daß sie nicht ohne Verwendung der Psychoanalyse entstanden sind. Dies bringt es anderseits allerdings mit sich, daß zuweilen der Anteil der

Psychoanalyse an dem Zustandekommen von Forschungsergebnissen, denen man Originalität und Bedeutsamkeit nicht absprechen kann, mehr oder weniger überschätzt wird. (So, wenn Schilder erklärt, er könne sich die Entstehung einer Arbeit wie der Kretschmers über den „sensitiven Beziehungswahn" ohne Psychoanalyse gar nicht vorstellen, wo doch gar nicht einzusehen ist, was der Grundgedanke und alle wesentlichen Folgerungen dieser Arbeit mit der Psychoanalyse zu tun haben sollen.) Ohne die Bedeutung der Psychoanalyse für ein engeres Gebiet der Psychopathologie zu unterschätzen, namentlich was die Aufdeckung „verdrängter" Vorstellungen und Zusammenhänge betrifft, wird man anderseits konstatieren müssen, daß durch die Psychoanalyse aber auch nicht mehr erreichbar ist als eben die Aufdeckung von Inhalten früheren Erlebens, daß wir mit ihrer Hilfe also unter Umständen erfahren können, welche Vorerlebnisse es mit sich brachten, daß etwa die Halluzinationen des einen Kranken gerade diesen, die Wahnideen eines anderen gerade jenen Inhalt haben, nichts aber darüber hinaus, daß uns die Psychoanalyse also über das Erleben selbst, abgesehen von seinen Inhalten, nichts sagen, uns demnach bei unserer Hauptarbeit, die gerade auf die Erfassung des normalen und pathologisch veränderten Erlebens gerichtet sein muß, auch nicht helfen kann. Dagegen liegt in der, wie die Erfahrung lehrt, leicht platzgreifenden Überschätzung des Inhaltlichen des Erlebens gegenüber dem Erlebten selbst die Gefahr einer parallel gehenden Überschätzung des Wertes der Psychoanalyse für die Psychopathologie gegenüber der phänomenologischen Forschung, die uns einzig und allein der Ergründung des normalen und pathologischen Erlebens näher bringen kann. Somit muß gerade dem Vordrängen der psychoanalytischen Schule die Notwendigkeit phänomenologischer Arbeit immer wieder entgegengehalten werden. Wird es uns einmal vergönnt sein, in dieser Richtung weiter vorzudringen, so wird sich übrigens klarer zeigen, was schon heute mit einiger Sicherheit angenommen werden kann: daß alles sogenannte Unbewußte, soferne es überhaupt ein Psychisches ist, in irgend einer Form im Bewußtsein vorhanden und wirksam ist, wenn es auch zu einem großen Teile der phänomenologischen Erfassung ob seiner Unumschriebenheit und häufig auch Ungeschiedenheit und — hinsichtlich Erscheinung, nicht hinsichtlich Wirkung! — leicht entgeht.

Es ist also, kurz gesagt, von im eigentlichen Sinne neuen Wegen auf dem Gebiete der Psychopathologie nicht allzuviel zu sehen. Am ehesten hat noch die Einführung der Psychoanalyse in die Psychopathologie, bzw. Psychiatrie Anspruch auf diese Einschätzung. Sonst handelt es sich nur um die intensivere Hervorhebung des einen oder des anderen schon älteren Forschern geläufigen Gesichtspunktes.

Aber auch von einer Einheitlichkeit „der neueren Richtung" kann, wie bereits erwähnt, nicht gesprochen werden. Fast jeder der „Neueren" hat sich sein eigenes Forschungsverfahren zurechtgelegt. Schilder z. B. selbst hat eine sehr brauchbare Methode angenommen, die, wie er selbst sagt, Denkpsychologie, Psychoanalyse und Charakterlehre vereinigt und mit der er besonders darauf ausgeht, zu einem möglichst genauen Erfassen des Hintergrundes des Erlebens, bzw. der Fälle des Aktgeschehens vorzudringen. — Während Jaspers allen Fragestellungen nach dem Verhältnisse zwischen Psyche und Hirn ausweicht

und Kronfeld die Forderung der autologischen Psychopathologie in schärfster Weise vertritt, ist Schilder darauf bedacht, Berührungspunkte mit der Wissenschaft vom Körper und vom Hirn zu suchen. In diesem Sinne erklärt er z. B., daß „die Psychoanalyse mit der Libido nicht nur Psychisches, sondern Organisches, endokrin Bedingtes meine".

Alles in allem ist die Kluft zwischen der älteren und neueren „Richtung" in der Psychopathologie keineswegs so groß, wie es nach dem Gebahren einzelner Neuerer nach ihrer umstürzlerischen Pose, ihrer nicht selten gar zu abstrakten Darstellung der behandelten Themen, ihrer Art, die Gegensätzlichkeit zur klinischen Psychiatrie unnötig zu betonen und zu übertreiben, ihrer Neigung zu übermäßig breiten philosophischen Auseinandersetzungen scheinen mag. Werden diese Schwächen überwunden sein und werden anderseits auch die Älteren einiges von ihrer nicht selten in Erscheinung tretenden Schwerfälligkeit, ihrem Konservatismus und ihrer Neigung, zur „Veräußerlichung" der Klinik aufgegeben haben, so wird die Kluft sogar leicht zu überbrücken sein. Zu einer Sektenbildung liegt jedenfalls kein Grund vor!

E. Hitschmann zitiert ein geistreiches Wort, das nach den Referaten von Schilder und Stransky im Saale aufflog: „Während die beiden Redner über den Topf streiten" sagte jemand, „steht die Psychoanalyse längst am Herde und kocht". Dies drückt seiner Meinung nach am besten die Sachlage aus. Beide Referenten wiesen auf die Psychoanalyse als Hauptbestandteil der neueren Psychopathologie, wenn auch in indirekter Weise hin. Von Schilder wissen wir, daß er seit dem Sommersemester 1920 über Psychoanalyse offizielle Vorlesungen (Demonstrationen) hält, und Stransky bezeichnete ihre Methode als exakt, ihre bisherige Unterschätzung als Fehler — ein überraschender Fortschritt, da derselbe noch im November 1919 sich „in der Hauptsache als Gegner der Psychoanalyse" bezeichnete. Die Psychoanalyse entspräche längst — betonte Hitschmann — den Forderungen, die hier als die wertvollsten neuen Gesichtspunkte hervorgehoben wurden: sie ziehe die Gesamtpersönlichkeit in ihre Untersuchung, zeige die verständlichen Zusammenhänge auf und betrachte die Krankheit als ein im kontinuierlichen Fluß befindliches Stück der lebendigen Persönlichkeit. Sie erkläre, wo bisher nur beschrieben wurde, durch psychische Kausalität, sie arbeite genetisch, bis in die früheste Kindheit vordringend, ja der psychischen Phylogenese Rechnung tragend; endlich habe sie seit jeher eine energetisch-dynamische Auffassung des Seelenlebens vertreten. Insbesondere als liebevollste, detaillierteste, ausdauerndste und tiefgehendste, auch das Unbewußte heranziehende Untersuchungsmethode sei die Analyse weit überlegen.

Hitschmann gibt dann einen kurzen Überblick über die im von verständnisloser Kritik abgeschreckten Wien viel zu wenig beachteten Resultate der Psychoanalyse, die metapsychologische, alle Metaphysik vermeidende Arbeitshypothese Freuds, verteidigt die Psychoanalyse gegen den Vorwurf, das psychologische Gebiet zu überschreiten, und schließt mit den Worten: „Ceterum censeo, esse psychoanalysandum!"'

Schilder (Schlußwort): Aus den Ausführungen von Allers und Berze geht hervor, daß Stransky Husserl mißverstanden hat. Ich habe dem nichts hinzuzusetzen. Daß Stransky auf diesem Gebiete zu Mißverständnissen neigt,

geht ja auch daraus hervor, daß er Kant zu einem Gegner des Apriorismus gemacht hat. Allers gegenüber halte ich daran fest, daß die kausale Betrachtungsweise auch auf verständliche Zusammenhänge auszudehnen ist. Selbstverständlich muß man sich klar sein, daß die kausale Ordnung nur Ordnungsmittel ist und daß der kausale Zusammenhang des Verständlichen nicht erschöpft. Aber auch bei der Betrachtung der äußeren Natur schneiden wir künstlich einzelnes heraus, eben um es kausal betrachten zu können. Gewiß handelt es sich bei den neueren Bestrebungen nicht um eine Richtung in dem Sinne, daß eine einheitliche Anschauung von sämtlichen Autoren vertreten würde. Es bestehen im Gegenteil sehr ernsthafte Meinungsverschiedenheiten, was ich ja auch zum Ausdruck gebracht habe. Es ist aber nicht zu verkennen, daß auf diesem Gebiete eine lebhafte Bewegung eingesetzt hat, daß ein neues Streben vorhanden ist. Es ist eine lebendige Bewegung, die auf die Dinge, die Sachen und nicht auf Wortspielereien gerichtet ist. Daß hiebei an Altes angeknüpft wird, ist selbstverständlich. „Alles Gute ist schon einmal gedacht, man muß sich nur bemühen, es noch einmal zu denken." Es ist auch von den Vertretern dieser Psychopathologie stets dankbar erkannt worden, wenn sich irgendwo der Wille zur reinen Beobachtung seelischen Erlebens findet. Es war nicht Thema der Diskussion, welche Beziehungen die neuere Psychopathologie zur Psychoanalyse hat und wo überall Freudsche Gedankengänge verwertet werden, ohne daß ein klares Bewußtsein hievon besteht, so fußen Kretschmers Arbeiten sicher auf Freudschen Gedankengängen. Nach Ansicht des Referenten kann die Bedeutung der Psychoanalyse für die Klinik gar nicht hoch genug veranschlagt werden. Anderseits glaube ich, im Einverständnis mit L. Binswanger, daß auch die Psychoanalyse von der Phänomenologie Nutzen ziehen kann und wird. Schließlich: es ist vielfach so dargestellt worden, als ob die klinische Psychiatrie ein wohnliches Haus darstelle. Obwohl ich von Stransky zu den Neuphilosophen gezählt werde, habe ich mich doch sehr eingehend mit klinischer Psychiatrie beschäftigt. Ich finde dieses Haus sehr unwohnlich, es muß fortwährend daran herumgebessert werden, es besteht auch über den Grundriß durchaus keine Einigkeit. Keinesfalls besteht hier eine ideal sichere Grundlage und die Neueren wollen nicht niederreißen, aber sie wehren sich dagegen, daß so Unvollkommenes dogmatisch — erstarre.

Sitzung vom 12. Juli 1921.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Zum Mitglied gewählt: Dr. Jonas Borak.

I. Demonstrationen:

Kogerer demonstriert: 1. Ein 16jähriges Mädchen, das wegen hysterischer Anfälle mit tobsuchtartigen Erregungszuständen der psychiatrischen Klinik eingeliefert wurde. Die Anamnese ergab, daß die Kranke, die früher immer gesund gewesen ist, in den letzten zwei Monaten von einem „wilden" Hypnotiseur wiederholt hypnotisiert wurde und sehr bald, schon nach einer der ersten Sitzungen, Krampfanfälle bekam, die in der letzten Zeit gehäuft und mit

Erregungszuständen auftraten. Bei der Aufnahme zeigte die Kranke neben einer mäßigen Depression eine totale Anästhesie der Hautoberfläche mit Ausnahme kleiner symmetrischer Flecke an den seitlichen Halsdreiecken, unter den Mammae und an den Fußsohlen. K. verweist darauf, daß dies in der letzten Zeit bereits der dritte Fall einer schweren Gesundheitsbeschädigung durch Laienhypnose ist, der der Klinik bekannt wurde.

2. Mikroskopische Präparate vom Ammonshorn einer 54jährigen Frau, die früher niemals epileptische Krankheitserscheinungen gezeigt hatte und erst im Verlauf einer tuberkulösen Meningitis einige Tage ante exitum gehäufte große epileptische Anfälle bekam. Die Untersuchung der Ammonshörner ergibt die gleichen akuten Veränderungen, die bereits einmal bei einem im Status verstorbenen chronischen Epileptiker gefunden wurden[1]): Erkrankung der Ganglienzellen in Form von Tigrolyse und reichlicher Ansammlung von Fetttröpfchen in den Ganglienzellen selbst sowie in den sie in großer Zahl umgebenden Trabantzellen, stellenweise auch freie Fettschollen in der Umgebung. Die Veränderungen beschränken sich so wie in dem damaligen Fall auf das eigentliche Ammonshorn und die Fascia dentata und schneiden gegen das Subiculum scharf ab. Die Erkrankung ist doppelseitig.

K. hebt hervor, daß gerade dieser Fall für die Frage der Beziehungen zwischen Ammonshornerkrankung und epileptischem Anfall von Wichtigkeit ist, da wir es hier mit einem Individuum zu tun haben, bei dem die Anfälle nur einige Tage vor dem Tode bestanden haben und diese Tatsache sich mit dem Auftreten einer akuten Erkrankung der Ammonshornzellen sehr wohl in Einklang bringen läßt, viel besser als bei dem seinerzeit beschriebenen chronischen Epileptiker. Die genaue Untersuchung des Falles ist im Gange und wird darüber später ausführlich berichtet werden.

Diskussion:

Karplus und Wagner-Jauregg: (Berichte nicht eingelangt.)

3. Kauders berichtet über einen Fall von Hebephrenie, bei dem eine beiderseitige Vasektomie vorgenommen wurde. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Fortsetzung der Aussprache zu den Referaten Schilder und Stransky: Die neuere Richtung in der Psychopathologie.

Stransky (Schlußwort) betont nochmals, daß er zu seiner Aufgabe nicht so sehr gemacht habe, die philosophischen Systeme als solche zu kritisieren — wozu er nicht befugt sei — sondern ihre Anwendbarkeit auf die Psychiatrie zu untersuchen. Nur im allgemeinen betont er, hierin in Übereinstimmung mit Berze, daß die sprachliche Unklarheit der meisten philosophisch orientierten Autoren das Verständnis derselben äußerst erschwere, aber auch nur zu oft Einfaches komplizierter erscheinen lasse als es ist. Diese ganze Richtung ist aber für die neuere Psychopathologie besonders charakteristisch; neu natürlich sind nicht die einzelnen Ideen; sondern das systematische Hineintragen philosophisch gerichteten Denkens zumal in die allgemeine Psychiatrie. Übrigens hat

[1]) Kogerer, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 59.

Redner dargetan, welche wenigstens die determinierenden Ursachen des Aufkommens spekulativer und individualpsychologischer Tendenzen in unserer Wissenschaft sind. Allers gegenüber bemerkt Str., daß er Abstraktion und Konstruktion keineswegs vermengt habe; er habe nur gesagt, daß die Abstraktion der Neuphilosophen sehr vielfach rein aus individualeidetischer Innenerfahrung entstanden und, wenn also verallgemeinert, gleichsam Konstruktionen seien. Das Genie beruhe vielfach auf einer besonderen sensoriellen Anlage, seine besondere Intuition sei natürlich nicht zu leugnen, sein geistiges Arbeiten aber beruhe doch vor allem auf einer besonders schnellen und umfassenden objektiv-empirisch vorgehenden Gedankenarbeit und werde vor allem stark durch affektive Momente getragen; für die Entgleisungen einzelner Objektivempiriker sei die objektivempirische Methode als solche umso weniger verantwortlich, als gerade sie die besten Handhaben zur Korrektur solcher Irrtümer biete, während die Subjektivempirie sie gerade am meisten vermissen lasse. Die einseitige Stellungnahme der Neuphilosophen gerade gegen heuristisch-bildliche Vergleiche zwischen Seelischem und Physiologischem sei nach wie vor nicht einleuchtend begründet; alle anderen Bilder sollen erlaubt sein, nur nicht physiologische! Logik und Mathematik — hierin deckt sich Stranskys Ansicht mit jener Bleulers — scheinen in ihren Grundlinien nicht apriorisch evident, sondern empiristisch aufgebaut; die Erfahrungen am lernenden Kinde und am geistig abbauenden organisch Dementen sprechen nur zu sehr dafür. Str. wendet sich auch gegen die Idee des „kontinuierlichen Ichstromes"; sie erscheint weder durch innere noch durch äußere Erfahrung gestützt, das Ich scheint vielmehr auch subjektiv als etwas Uneinheitlich-Komplexes auf (Ausnahmszustände, Unterbewußtsein usw.). Gegenüber Berze verteidigt Str. die von Bleuler und ihm vertretene Affektpsychologie, welcher Berze und die Aktpsychologen die Berechtigung absprechen. Der „Akt" scheint gar nicht, auch nicht innerlich, unmittelbar gegeben, sondern eine Abstraktion aus dem, was sozusagen palpabel ist, aus dem Affektiven nämlich, welches das Triebhafte im Bewußtsein begleitet; gerade das Triebhafte aber, auf das insonderheit Berze so stark Bezug nimmt, wurzelt tief im körperlichen und ist davon nicht zu trennen. Str. kann auch nicht zugeben, daß der Denkakt als solcher unsinnlich bewußt werde; irgendwo entdeckt sich doch mindestens ein letternbildliches oder myopsychisches Substrat. Übrigens ist Str. Berze dafür dankbar, daß dieser die Psychopathologie doch als das Haus erklärt, darin wir alle geborgen sind; denn Kronfeld und andere wollen es — zum Teil wenigstens — niederreißen, ohne Solideres an seine Stelle setzen zu können. Sich noch zu Hitschmann wendend erklärt Str., er habe nie den realen und ingeniösen Kern der Psychoanalyse verkannt, nur deren freilich übergroße Auswüchse und Überheblichkeiten vieler (nicht aller!) ihrer Anhänger kritisiert, denen vielfach jede objektiv-empirische Grundlage fehlt. Stransky bleibt schließlich dabei, daß die philosophische Denkrichtung für die Psychiatrie keinen Nutzen, sondern in gewissem Sinne eine Gefahr bedeute, nicht zuletzt dank der traditionellen Unduldsamkeit der subjektiv-spekulativen Individualempirie der Philosophen gegen naturwissenschaftliche Erkenntnis, der wir doch gerade das Beste danken, was die Psychiatrie bislang geleistet hat, auch im rein Psychischen; das Umsichgreifen der philosophischen

Geistesrichtung würde aber alsbald den objektiv-empirisch gerichteten Köpfen die Psychiatrie unleidlich machen, eben dank ihrer überheblichen, vielfach aus Resentiment geborenen Intoleranz; und das wäre eine Gefahr, auf die Str. in statu nascendi hinweisen wollte.

Sitzung vom 11. Oktober 1921.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Demonstrationen:

1. P. Löwy demonstriert einen Fall von Pagetscher Krankheit. (Bericht nicht eingelangt.)

2. H. Zweig: Es wird über einen Fall von Muskelatrophie berichtet bei einem 25jährigen Patienten, der wegen des Beginnes der Erkrankung in den kleinen Fußmuskeln, des späteren Fortschreitens auf die kleinen Handmuskeln dem Typus Charcot-Marie zugerechnet wird. Die leichten zerebralen Erscheinungen sowie der beiderseitige Babinski dürften als Reste einer kindlichen Enzephalitis aufzufassen sein.

II. Vortrag: G. Stiefler (Linz): Zur Frage der Kontagiosität der Encephalitis lethargica epidemica.

Vortragender berichtet nach Berücksichtigung der Literatur, die gegen und für die Auffassung der E. l. als einer kontagiösen Erkrankung spricht, über acht eigene Beobachtungen, die geeignet sind zu zeigen, daß die Enc. leth. von Mensch zu Mensch übertragbar ist, wobei die Ansteckung durch direkten Kontakt (durch nachweisbar Infizierte) und durch dritte Personen (anscheinend klinisch gesunde Virusträger) erfolgen kann. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint die Kontagiosität der E. l. an sich gering und geringer zu sein als die der epidemischen Kinderlähmung. (Erschien ausführlich in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.)

Diskussion:

Economo und Wagner-Jauregg: (Berichte nicht eingelangt.)

Stiefler (Schlußwort) verweist nochmals auf die berichteten eigenen Fälle und die der Literatur, welche für die Annahme einer Kontagiosität der E. l. sprechen, und betont als ein unerläßliches Erfordernis zur Feststellung derselben die sorgfältige Erforschung der Lebensverhältnisse der einzelnen Fälle (Beruf, Verkehr mit der Mitwelt, Schulbesuch, Familienbesuch).

3. Schilder demonstriert einen atypischen Fall einer organischen Zentralnervensystem-Erkrankung, die auch einzelne funktionelle Züge zeigt. (Bericht nicht eingelangt.)

Sitzung vom 8. November 1921.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Aussprache zum neuen deutschen Strafgesetzentwurf.

Referent: E. Raimann.

Der Vortragende verweist auf sein in der Tagung der ö. k. V. am 15. Oktober l. J. gehaltenes kritisches Referat: Der E. vom Standpunkt des Psychiaters. (Der Bericht über diese Tagung erscheint in Buchform unter dem Titel: ö. k. V. — der deutsche StGE., Hölder-Wien, Freytag-Leipzig.) Auch für unseren Verein ist es sehr zeitgemäß und geboten, sich mit diesem Entwurf zu beschäftigen; wird doch aus ihm unser künftiges gemeinsames Strafgesetz hervorgehen.

Was den Unverantwortlichkeitsparagraph betrifft, so verweist Referent darauf, daß hierzulande die Irrenärzte seit mehr als zwei Dezennien reiche Vorarbeit geleistet haben; speziell der österr. Irrenärztetag zu Wien, Oktober 1907, bot Gelegenheit, Meinungen und Wünsche zur Diskussion zu bringen. Damals referierte v. Wagner-Jauregg; Hartmann, Hoevel und Stransky schlugen Formulierungen eines solchen Paragraphen vor. R. empfiehlt folgende einfachste Fassung: „Nicht gestraft wird, wer zur Zeit der Tat wegen Geistesstörung unfähig ist, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln. War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus diesem Grunde nur in hohem Grade vermindert, so kann das Gericht die Strafe nach freiem Ermessen mildern."

§ 19 über die sogenannte Zurechnungsfähigkeit und verminderte Zurechnungsfähigkeit der Taubstummen kann entfallen, ebenso § 130 betreffend die Jugendlichen; wenn letzterer erhalten bleiben soll, wäre er entsprechend umzuformen: „Ein Jugendlicher wird nicht bestraft, wenn er nach dem Stande seiner geistigen oder sittlichen Entwicklung unfähig ist, das Unrecht seiner Tat einzusehen, oder dieser Einsicht gemäß zu handeln."

Auch an anderen Stellen — §§ 10, 129 — ist das sachlich und sprachlich anstößige Wort „zurechnungsfähig" auszumerzen. Jedenfalls muß aber mit den kriminell handelnden Kindern etwas geschehen, die rein negative Verfügung des E. ergänzt werden durch die Anordnung von Erziehungsmaßnahmen.

Der ihm als Referent vor dem Forum des Vereines gestellten Aufgabe entsprechend geht R. die einzelnen Abschnitte des E. durch und hebt hervor, was einen Fortschritt bedeutet, was den Psychiater interessieren kann, was unseren Wünschen entgegenkommt. Er zeigt am Beispiel des Diebstahls, was die Fassung des Paragraphen für Folgen hat; wie § 359 im E. lautet, kann der triebhaft,

kleptoman Handelnde nur auf dem Umwege Psychiatrierung der Strafjustiz entgehen, bei anderer Formulierung des Tatbestandes brauchte ein Strafverfahren überhaupt nicht eingeleitet zu werden. Die Einführung der bedingten Verurteilung erleichtert die Stellungnahme des Sachverständigen in Fällen von moralisch höher stehenden Psychopathen. Hingegen ist entschieden Verwahrung einzulegen gegen §§ 88 u. f. Eine unnötige und unzweckmäßige Zersplitterung läßt sich vermeiden, wenn man kriminelle Geisteskranke und solche, die dafür gehalten werden, Simulanten, Minderwertige, Trinker, Liederliche und Arbeitsscheue, sowie Gewohnheitsverbrecher, die einer Sicherungsverwahrung bedürfen. in einer einzigen Art „Staatsanstalten" detiniert und behandelt.

Die Begriffe Hypnose und psychische Gewalt lassen sich nicht gleichsetzen: die Hypnose ist eine Leistung des Mediums, nicht des Hypnotiseurs; wohl aber ist eine Strafbestimmung gegen Mißbrauch der Hypnose dringend zu wünschen. Ebenso vermißt Referent in Nachbarschaft des § 274 den Tatbestand, daß jemand einen anderen in Trunkenheit versetzt, mit schweren, eventuell kriminellen Folgen.

Im Abschnitte über Sexualdelikte schlägt R. als Fassung für § 315 vor: „Wer eine Frau, die ihm als geistesgestört erkennbar ist ... zum außerehelichen Beischlaf mißbraucht..." Weiters wäre aber noch die Interpretation des Wörtchens „mißbraucht" festzulegen, dahin, daß der Mann die Zustimmung dieser Frau, wäre sie gesund, nicht erwarten darf. § 326 über beischlafähnliche Handlungen mit Tieren ist ebenso zu streichen, wie der Urningparagraph; letzteres kann umso eher geschehen, wenn die Zurschaustellung der Homosexualität, etwa polizeilich, schärfer angefaßt würde.

Die Fassung des § 308 muß der Psychiater gefühlsmäßig ablehnen; in einer Reihe stehen Strafbestimmungen gegen Stehlen, Rauben, Morden und — Einsperren; hier noch der Natur der Sache nach erschwerend, daß der Kurator eines Querulanten Strafantrag stellen kann, ebenso wie ein vor dem Untergang geretteter Morphinist nach erfolgter Heilung. Zumindest sollte von dem Tatbestande des § 308 gesondert werden: Einschränkung der persönlichen Freiheit zu Heilzwecken durch den Arzt unter Einhaltung aller Verordnungen und Normen. welche speziell für die Behandlung Geisteskranker und zweifelhafter Geisteszustände innerhalb und außerhalb von Anstalten erlassen sind oder noch zu erlassen sein werden. Schließlich empfiehlt Referent den § 313 ganz zu streichen. da der Irrenarzt die meisten Kranken, auch manche Psychopathen gegen deren Willen behandeln muß, die Behandlung Vollsinniger gegen ihren Willen in der ärztlichen Praxis überhaupt nicht denkbar ist.

Um den Fortschritt des vorliegenden E. gegenüber dem geltenden deutschen StG. zu bezeichnen, ist kein Eigenschaftswort übertrieben: die Einführung der sogenannten verminderten Zurechnungsfähigkeit, die andersartige Behandlung der Grenzfälle, die Sicherungsmaßnahmen — alles alte Wünsche der Psychiater — möge je eher je lieber zur Wirklichkeit werden; Referent hofft, daß recht interessierte und eifrige Mitarbeit an dem E. anregend und befeuernd, allen Teilen zum Vorteil gereichen wird.

Wagner-Jauregg stimmt dem Referenten zu, daß wir wünschen sollen. das neue deutsche Strafgesetz möge auch unser Strafgesetz werden. Daraus

müssen wir das Recht ableiten, zu der Fassung dieses Strafgesetzes im Rahmen unserer fachlichen Zuständigkeit uns zum Worte zu melden.

Zu § 18, 1 bemerke ich, daß ich die einleitenden Worte: „nicht zurechnungsfähig ist" nicht für glücklich gewählt halte. Es ist in denselben die Voraussetzung enthalten, als ob Zurechnungsfähigkeit eine Eigenschaft des Täters wäre, die man durch seine Untersuchung feststellen könnte, während es tatsächlich doch nur eine Eigenschaft ist, die ihm durch den Spruch des Gerichtes beigelegt wird[1]). Außerdem wird durch diese Einleitung wieder die Gefahr heraufbeschworen, daß man sich die Menschen in Zurechnungsfähige und Unzurechnungsfähige geschieden denkt, eine Gefahr, die durch den im österreichischen Entwurfe anerkannten Grundsatz, daß über die Zurechnungsfähigkeit mit Beziehung auf das vorliegende Delikt zu entscheiden ist, beseitigt schien.

Die Ausdrücke „Geistesstörung, Geistesschwäche und Bewußtseinsstörung" möchte ich im Gegensatz zum Referenten beibehalten wissen, nicht mit Rücksicht auf den Psychiater, dem ja mit dem Ausdrucke „geistige Störung" allein auch genug gesagt ist, aber mit Rücksicht auf den Laien, der leicht aus: geistige Störung herausliest: Geistesstörung, und etwa glauben könnte, daß Geistesschwäche und Bewußtseinsstörung darunter nicht zu subsummieren sind. Auch meine ich, wir müßten in unseren Abänderungsanträgen mit einer gewissen Ökonomie vorgehen und nur dort solche Anträge vorbringen, wo uns die Fassung des Entwurfes bedenklich erscheint.

Ich vermisse in dem deutschen Entwurf ein Wort, das über unsere Anregung in den österreichischen Entwurf Aufnahme gefunden hat. Dort heißt es: seiner Tat. Wir hatten nämlich verlangt, die über die Zurechnungsfähigkeit grundsätzlich mit Rücksicht auf die gegebene Straftat entschieden werden solle[2]). Dieser Grundsatz fand die Billigung der Verfasser des österreichischen Entwurfes, und sie meinten dieser Zustimmung durch die Einführung des Wortes „seiner" vor Tat Rechnung getragen zu haben. Gegen die Fassung des letzten Passus: „seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen" muß ich aber aufs schärfste Einspruch erheben. Der Passus ist schon stilistisch widersinnig. Der Täter und der Wille sind nicht auseinanderzuhalten; und wenn man schon aus diesen Worten und „bestimmen" als Prädikat einen Satz macht, kann man mit viel mehr Recht sagen, daß der Wille den Täter bestimmt, als das Umgekehrte. Es wird das von allen Psychiatern abgelehnte Wort „Willensfreiheit" hier in einer Verkleidung wieder eingeschmuggelt. Ich bin entschieden für die von Aschaffenburg vorgeschlagene Fassung: „dieser Einsicht gemäß zu handeln", die dem Richter gibt, was des Richters ist, ohne Zweideutigkeiten, und die stilistisch einwandfrei ist.

Ich beantrage daher die Annahme des § 18, Abs. 1, in der Fassung des österreichischen Entwurfes.

Herschmann beantragt folgende Fassung des § 18:

„Nicht strafbar ist:

1. Derjenige, dessen Einsicht in das Unrechtmäßige seiner Tat zur Zeit der Tat infolge krankhaften Geisteszustandes, Geistesschwäche, Störung des

[1]) s. Wagner-Jauregg, Österr. Zeitschr. f. Strafrecht, 2. Jahrg., 1911, S. 86.

[2]) s. Wagner-Jauregg, Österr. Zeitschr. f. Strafrecht, 2. Jahrg., 1911, S. 30.

Bewußtseins, Taubstummheit oder aber infolge einer heftigen, aus dem gewöhnlichen Menschengefühl entstandenen Gemütsbewegung in einem die Verantwortlichkeit ausschließenden Maße beeinträchtigt war.

2. Derjenige, der zur Zeit der Tat trotz vorhandener Einsicht in das Unrechtmäßige seiner Tat außerstande war, dieser Einsicht gemäß zu handeln, weil sein Handeln durch eine der im ersten Absatze angeführten Ursachen in einem die Verantwortlichkeit ausschließenden Maße beeinflußt wurde.

Krankhafte Neigungen zur Begehung der Tat können für sich allein nie Straffreiheit im Sinne dieses Gesetzes begründen.

Trunkenheit oder eine andere Störung des Bewußtseins schließt die Bestrafung nicht aus, wenn sich der Täter zum Zwecke der Verübung der Tat in diesen Zustand versetzt hat."

(Die Diskussionsausführungen erschienen ausführlich in den Jahrbüchern für Psychiatrie.)

Berze: Bei aller Würdigung der sprachästhetischen Bedenken des Herrn Referenten gegen die Ausdrücke „zurechnungsfähig" und „unzurechnungsfähig" vermag ich ihnen kein so großes Gewicht beizulegen, daß ich ihretwegen diese Ausdrücke um jeden Preis aus dem Strafgesetzbuche verschwinden sehen möchte. Es spricht für sie, daß sie jedermann geläufig, allgemein verständlich und wohl endgültig in den Sprachschatz aufgenommen sind. Was speziell die Einleitung des § 18, Abs. 1 betrifft, ist besonders zu bemerken, daß die Wendung „nicht zurechnungsfähig ist", durch die Disposition des 4. Abschnittes sozusagen diktiert ist. Im ersten Paragraphen dieses Abschnittes (§ 10) heißt es (Abs. 2): „Schuldhaft handelt, wer den Tatbestand einer strafbaren Handlung vorsätzlich oder fahrlässig verwirklicht und zur Zeit der Tat zurechnungsfähig ist." In den folgenden Paragraphen wird, was in § 10 sozusagen zusammengefaßt erscheint, Punkt für Punkt, zum Teile in positiver, zum Teile in negativer Fassung, behandelt und so wird auch folgerichtig in § 18, Abs. 1 auseinandergesetzt, wer „nicht zurechnungsfähig" ist. Will man den Ausdruck „nicht zurechnungsfähig" im § 18 vermieden wissen, so muß man somit auch verlangen, daß der Ausdruck „zurechnungsfähig" schon im § 10 durch einen anderen ersetzt werde. Die erwähnten sprachästhetischen Bedenken vermögen aber m. E. diese Forderung nicht zureichend zu begründen.

Gewichtiger erscheint mir das von Hofrat Wagner vorgebrachte sachliche Bedenken: „nicht zurechnungsfähig" wird erfahrungsgemäß leicht als eine mehr oder weniger habituelle Eigenschaft des Täters mißdeutet. Aber auch dieses Bedenken verliert an Gewicht durch die Fassung des § 10, mit dem der § 18 nach dem oben Ausgeführten zusammenzuhalten ist. Im § 10 wird ausdrücklich gesagt: „zur Zeit der Tat zurechnungsfähig"; wenn auch im § 18 die Worte „zur Zeit der Tat" bei „nicht zurechnungsfähig" weggelassen sind, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß diese Einschränkung auch hier gilt, zumal die Worte „zur Zeit der Tat" alsbald im folgenden Subjektsatze erscheinen.

Was ich im § 10 vermisse, ist die Berücksichtigung der Tatsache, daß es sich immer nur um die Frage der Zurechnungsfähigkeit „der konkret zu beurteilenden Tat gegenüber" (vgl. Janda, Das österr. Strafrecht), und nicht um diese Frage im generellen Sinne handeln kann. Im § 18 kann, wo vom „Un-

gesetzlichen der Tat" die Rede ist, selbstverständlich nur die „konkret zu beurteilende Tat" gemeint sein.

M. E. kann also gegen die Wendung „nicht zurechnungsfähig ist" im Grunde nichts Triftiges eingewendet werden.

Beiläufig gleichartig erscheint mir die Fassung, die im Entwurfe der „Strafrechtskommission" vom Jahre 1913 gewählt war: „nicht schuldhaft handelt, wer....". Sie könnte auch im vorliegenden Entwurfe stehen, da aus § 10 folgt, daß nicht „schuldhaft handelt", wer zur Zeit der Tat nicht zurechnungsfähig ist. Ebenso wäre auch am Platze die Fassung „nicht strafbar ist, wer...."; denn aus § 10 folgt wieder, daß nicht „strafbar" ist, wer nicht „schuldhaft handelt". Die drei Ausdrücke können sozusagen ohneweiters für einander eintreten.

Dagegen muß ich mich entschieden gegen die vom Herrn Referenten vorgeschlagene Wendung: „nicht gestraft wird" aussprechen. Die Unzurechnungsfähigkeit ist nicht nur ein Straf-, sondern auch ein Schuldausschließungsgrund. Die Tat des Unzurechnungsfähigen kann nicht bestraft werden, sie kann ihm überhaupt nicht imputiert, ihm „nicht zur Schuld zugerechnet" werden. All das liegt im Ausdruck „nicht zurechnungsfähig", nicht aber im Ausdruck „nicht gestraft wird". Während ersterer also außer dem rein juridischen auch einem höheren ethischen Standpunkt entspricht, läßt letzterer diesen Gesichtspunkt ganz außer acht — hauptsächlich aus sprachästhetischen Bedenken. M. E. geht aber Ethik über Ästhetik, auch wenn es sich um ein Strafgesetzbuch handelt.

Was die Formulierung der biologischen Kriterien betrifft, stimme ich den Ausführungen des Hofrates Wagner voll bei. Auch ich trete für die Fassung ein: „wer zur Zeit der Tat wegen Geistesstörung, Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung unfähig ist". Der schleppende Ausdruck des Entwurfes „krankhafte Störung der Geistestätigkeit" kann ohne Bedenken durch „Geistesstörung" ersetzt werden. Der Vorschlag des Herrn Referenten, statt aller drei Ausdrücke den einzigen Ausdruck „Geistesstörung" zu setzen, erscheint mir als nicht annehmbar. Kürze darf nicht auf Kosten der Deutlichkeit und Eindeutigkeit gehen. Die Subsumtion gewisser als „Bewußtseinstörung" gut charakterisierter Zustände und wohl auch gewisser mit „Geistesschwäche" gemeinter Fälle unter „Geistesstörung" setzt eine Interpretation voraus, auf die nicht mit voller Sicherheit gerechnet werden kann.

Auch ich bin weiters dafür, daß der Ausdruck „das Ungesetzliche der Tat" des Entwurfes durch den Ausdruck „das Unrecht seiner Tat" (vgl. öst. St. G. E. 1909, § 3) ersetzt werde. Im gleichen Sinne hat sich vor kurzem Göring ausgesprochen.

Aschaffenburg dagegen tritt für die Fassung des Entwurfes ein — mit folgender Begründung: „Es ist für den Durchschnittsmenschen sehr viel leichter zu beurteilen, ob eine Handlung von dem Allgemeinbefinden verworfen wird, als zu erfassen, ob in der Handlung die Bedingungen einer vom Rechte mit Strafe bedrohten Tat enthalten sind. Mir scheint der geistig Abnorme durch die deutsche Fassung daher besser gestellt zu sein...." Darauf kommt es aber m. E. weit weniger an als darauf, was als richtiger erkannt werden muß, nämlich „daß es nicht auf die Kenntnis oder Kenntnismöglichkeit der gesetzlichen Bestimmungen ankommt", daß vielmehr „nur ein solches Maß der Einsicht, das

den Täter befähigt, den gemeinschädlichen, antisozialen Charakter der Tat zu erkennen," in Frage kommt („Erläuternde Bemerkungen" zum öst. St. G. E.).

Daß der Herr Referent, wieder in Übereinstimmung mit dem österreichischen Entwurf von 1912, statt der Worte des deutschen Entwurfes: „seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen", die Fügung: „dieser Einsicht gemäß zu handeln" in seine Formulierung aufgenommen hat, findet meine volle Zustimmung. Die Redewendung „seinen Willen zu bestimmen" ist nicht nur, wie Aschaffenburg mit Recht sagt, ungeschickt, sondern auch widersinnig; es geht nicht an. hinter dem Willen, der die Handlung bestimmt, dem Handlungswillen, einen zweiten, jenem übergeordneten Willen, etwa einen Bestimmungswillen, anzunehmen, müßte doch dieses Spiel, einmal begonnen, konsequenterweise in infinitum fortgesetzt werden.

Gleispach dankt für die Einladung zu den Beratungen über den Strafgesetzentwurf und begrüßt es mit besonderer Freude, als Jurist in diesem Kreise zu Wort zu kommen, wenn auch nach seinen Eindrücken die Juristen sich hier nicht des besten Rufes erfreuen; vielleicht könne er aber gewisse Mißverständnisse zerstreuen.

Zum Gegenstand: Zurechnungsfähigkeit, § 18 des Entwurfes, erster Teil — die Zurechnungsfähigkeit bedingende Zustände — ist dem Vorschlage des Entwurfes der Vorzug gegenüber dem Antrag des Berichterstatters zu geben. wenn letzterer auch die Kürze für sich hat. Die Aufzählung der Zustände knüpft an geläufige Begriffe an und erleichtert dadurch das Verständnis. Für den Entwurf sprechen aber besonders gesetzespolitische Erwägungen. Nach Arbeiten von nun mehr als einem Jahrzehnt ist es gelungen, hier eine Einigung zwischen Psychiatern und Juristen zu erzielen, eine Formel, die jetzt in den Entwürfen Österreichs, Deutschlands und der Schweiz wörtlich gleichlautend enthalten ist. Diese mühevoll erreichte Übereinstimmung soll man nicht preisgeben. Zum zweiten schwierigeren Teil — psychologische Fähigkeiten — ist die der Einsicht nicht auf das „Ungesetzliche", sondern auf das „Unrecht" der Tat abzustellen. Nicht darauf kommt es an, ob der Täter das Gesetz kennt und das Verhältnis seiner Tat zum Gesetz zu beurteilen vermag, sondern ob er einzusehen vermag. so zu handeln, wie man nicht handeln soll. Die Einsicht in das Gemeinschädliche der Tat ist das maßgebende abhaltende Motiv, nicht juristisches Wissen und Können. Die zweite — die kritische — Fähigkeit ist mit dem österreichischen Entwurf nach dem Antrag des Berichterstatters unter anderem, dem Vorschlage Aschaffenburgs entsprechend, als die Fähigkeit zu bestimmen, der Einsicht in das Unrecht der Tat gemäß zu handeln. Diese Formel vermeidet die wissenschaftlich unhaltbare Annahme der Bestimmung des Willens durch den Täter. ist neutral. Hofrat Wagner hat sich freilich auch ihr gegenüber mit großer Zurückhaltung geäußert, während Dr. Herschmann sie unbedingt verwirft. Es ist so dargestellt worden, als ob sie wohl für die Juristen brauchbar wäre, weil sie indeterministisch denken, nicht aber für die naturwissenschaftlich Gebildeten. die eben Deterministen sind. Gegen diese Einteilung muß ich Widerspruch erheben. Die glänzendsten Namen aus der Kriminalistenwelt sind Deterministen. ich nenne nur etwa A. Merkel und Franz v. Liszt. Der erstere hat überzeugend nachgewiesen, wie das Strafrecht deterministisch zu begründen sei, und dieselbe

Auffassung zeigt uns vielfach die philosophische Literatur (Windelband). Ich möchte sagen, kein logisch denkender Mensch kann daran zweifeln, daß jemand, der eine Handlung gesetzt hat, sie unter allen den gegebenen Bedingungen setzen mußte. Trotzdem hat die Frage einen guten Sinn, ob er die Fähigkeit hatte, anders zu handeln, — eine Fähigkeit, d. h. es wird bei der Beurteilung von einzelnen der gegebenen Bedingungen abstrahiert. Der Mangel der Fähigkeit allein bedingt nicht Zurechnungsunfähigkeit, sondern nur dann, wenn er in einem der im ersten Teil der Formel aufgezählten Zustände seinen Grund hat. Darum ist es ein Irrtum, anzunehmen, die Gewohnheitsverbrechen müßten als zurechnungsunfähig angesehen werden, weil sie der Motivierung durch das Unrecht der Tat unzugänglich sind. Ebenso ein Irrtum ist die Behauptung, es gebe keine Zurechnungsunfähigkeit. Ich stimme mit Hofrat Wagner vollkommen darin überein, daß man nicht die Menschen ein für allemal in zurechnungsfähige und zurechnungsunfähige einteilen kann, daß es sich nicht um Eigenschaften der Menschen handelt, sondern immer nur um Urteile in bezug auf die konkrete Tat. Es geht aber nicht an, mit Dr. Herschmann sagen zu wollen, es gibt keine Zurechnungsfähigkeit. Man kann versuchen, den Begriff der Zurechnungsfähigkeit, einen Begriff der normativen Rechtswissenschaft, als widerspruchsvoll nachzuweisen, man kann ihn aber nicht einfach hinwegdekretieren. Nur das kann die Frage sein, ob ihn der Gesetzgeber für den Aufbau des Strafgesetzes verwerten solle. Hier bin ich Prof. Berze für den Hinweis auf die ethische Bedeutung dieses Aufbaues von meinem Standpunkt aus zu besonderem Dank verpflichtet. Ohne die Unterscheidung Zurechnungsfähiger und Zurechnungsunfähiger gibt es keinen Aufbau eines Schuldstrafrechtes. Denn Zurechnungsfähigkeit bezeichnet ja gar nicht die Möglichkeit der Zurechnung überhaupt, sondern die Schuldfähigkeit. Zurechnungsunfähig sind die Leute, an deren Verhalten wir mit sozialethischen Werturteilen gar nicht herankönnen. Es ist nun unserer Auffassung nach von der größten Bedeutung für die Wirksamkeit des Strafrechtes, es in möglichst enger Verbindung mit der Ethik zu halten, auf der Annahme persönlicher Verantwortlichkeit, der Schuld und damit der Zurechnungsfähigkeit aufzubauen. Ich glaube, daß die Psychiater als gute Psychologen mir darin zustimmen werden. Wir haben ja jetzt in dem unter Ferris Führung entstandenen Vorentwurf zu einem italienischen Strafgesetzbuch ein Werk vor uns, das sogenanntes Strafrecht unter radikaler Ausschaltung des Schuldgedankens und der Zurechnungsfähigkeit schaffen will. Hier wird der Geisteskranke ganz in derselben Weise verantwortlich gemacht wie der Gesunde, soll in denselben Formen angeklagt und verurteilt werden, wenn er gefährlich ist. Ja der italienische Entwurf geht sogar so weit, die Dauer der Anhaltung des Geisteskranken zur Schwere seiner Tat in Beziehung zu setzen. Es wäre meines Erachtens interessant, wenn dieser Entwurf auch von Psychiatern geprüft würde. So wenig ich dem Aufbau des Entwurfes zustimmen kann, so wenig kann ich mir vorstellen, daß er die Zustimmung der Psychiater finden sollte.

Im § 18 ließe sich die gegebene Anregung leicht verwirklichen und das Wort zurechnungsfähig oder unzurechnungsfähig vermeiden. Ich würde vorschlagen: „Nicht strafbar ist“. Mit Recht ist darauf verwiesen, daß der Ausdruck schon in der Begriffsbestimmung der Schuld vorkommt. Auch dort wäre es

leicht zu beseitigen, weil die Begriffsbestimmung überhaupt falsch ist und geändert werden soll. Die Zurechnungsfähigkeit ist Voraussetzung, nicht Bestandteil der Schuld, § 18 gehört vor die Begriffsbestimmung der Schuld. Den Ausdruck freilich im ganzen Gesetz zu vermeiden, wird auf gewisse technische Schwierigkeiten stoßen.

Da den meines Erachtens berechtigten Einwänden gegen § 18 des deutschen Entwurfes im österreichischen Entwurf Rechnung getragen ist, möchte ich meine Ausführungen in den Vorschlag zusammenfassen, auch für das künftige deutsche Recht die Formel des österreichischen Entwurfes zu empfehlen.

Stransky findet es sehr angebracht, daß der Referent die Notwendigkeit betont, für die Notzuchtsdelikte zu verlangen, daß der Täter wissen muß, daß Geistesgestörtheit beim Genotzüchtigten vorlag; handelt es sich etwa um leicht Manische oder leicht Schizophrenische, dann kann die Geistesstörung dem Blicke des Laien, ja auch des Arztes oft ganz entgehen; gerade derlei Kranke sind aber oft sehr erotisch und stellen erfahrungsgemäß oft eine Anlockung zur sexuellen Annäherung für andere vor.

Stransky beantragt ferner, die Beschlüsse unseres Vereines auf geeignetem Wege — etwa durch den Deutschen Verein für Psychiatrie — der deutschen Reichsregierung zur Kenntnis zu bringen.

Wagner-Jauregg: Gegenüber der Forderung, daß die Psychiater ein Strafgesetz auf deterministischer Grundlage verlangen sollen, betone ich, daß das Strafgesetz dem Rechtsbewußtsein des Volkes entsprechen muß, und daß der Indeterminismus den Vorstellungen und dem Rechtsgefühle der breitesten Schichten der Bevölkerung entspricht, ja daß es die ursprüngliche Weltanschauung aller Menschen ist und dauernd bei allen Menschen die vorwiegendste Richtschnur ihres Fühlens und Handelns ist. Man kann daher meiner Meinung nach ein Strafgesetz auf deterministischer Grundlage nicht aufbauen. Man könnte höchstens der Frage des Determinismus und seines Gegenteiles ganz aus dem Wege gehen und im Strafgesetz nur den Schutz der Gesellschaft im Auge haben.

Ich behaupte aber, daß die Mitwirkung des Psychiaters, der, solange er auf dem Boden seiner Wissenschaft bleibt, notwendigerweise Determinist sein muß, bei der Entscheidung der Schuldfrage notwendigerweise zu einem ungelösten Widerspruch führen muß, der sich am deutlichsten zeigt bei der Beurteilung der Menschen mit, immerhin zum großen Teile krankhaften, verbrecherischen Anlagen.

Ich behaupte nicht, wie Hofrat Gleispach zu glauben scheint, daß die Richter, resp. Strafrechtler durchswegs indeterministischer Weltanschauung sind; ich weiß sehr gut, daß bei vielen das Gegenteil zutrifft. Ich behaupte aber, daß das Strafgesetz mit seinem Schuldprinzip auf indeterministischer Grundlage beruht, und daß sich jeder Richter auf den Boden dieser Weltanschauung stellen muß, so lange er als Richter tätig ist.

E. Redlich und Raimann beantragen die Bildung eines engeren Komitees, das die Formulierung des Gesetzes besorgen und dann dem Plenum vorlegen soll. (In das Komitee sollen die Herren: Berze, Gleispach, Herschmann, Raimann, Stransky, Wagner-Jauregg gewählt werden.) — Der Antrag wird einstimmig angenommen.

Aussprache zu § 18, Abs. 2.

Wagner-Jauregg: Die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafrechtssystem ist entschieden als ein Fortschritt zu begrüßen. Mit der Bestimmung aber, daß in Fällen verminderter Zurechnungsfähigkeit ausnahmslos Strafmilderung verbunden sein soll, kann ich mich nicht einverstanden erklären. Es gibt gewiß auf der einen Seite Fälle, in denen eine Milderung der Strafe bei verminderter Zurechnungsfähigkeit sowohl dem allgemeinen Rechtsgefühl als auch dem Zwecke der Strafrechtspflege entspricht.

Man darf aber nicht übersehen, daß viele Übeltäter, die bisher als voll zurechnungsfähig behandelt wurden, in den Bereich dieses Paragraphen gelangen werden. Und für diese Gruppe eine obligatorische Strafmilderung festzustellen, halte ich für höchst bedenklich.

Man könnte ja dagegen einwenden, daß dem notwendigen Gesellschaftsschutz gegenüber diesen Elementen durch die sichernden Maßnahmen Rechnung getragen werden wird. Lesen sie aber einmal die Bestimmungen über die sichernden Maßnahmen nach, so werden sie genug offene Maschen in dem Netz dieser Bestimmungen finden, durch die viele vermindert zurechnungsfähige Übeltäter hindurchschlüpfen werden. Außerdem darf man nicht vergessen, daß die vielerlei Anstalten, die der Entwurf vorsieht, noch gar nicht existieren.

Ich beantrage also, daß die Strafmilderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit nur fakultativ sein soll.

Berze: Während nicht nur in den einzelnen Rubris (§ 18, § 52 usw.), sondern auch im Texte einzelner Paragraphen (§ 52, § 88, § 111) ausdrücklich von „vermindert Zurechnungsfähigen“, bzw. von „verminderter Zurechnungsfähigkeit“ die Rede ist, geht der Verfasser des Entwurfes diesen Ausdrücken in § 18, Abs. 2, d. i. an der Stelle, wo der Begriff sozusagen in das Strafgesetzbuch eingeführt wird, geflissentlich aus dem Wege. Dies geht meiner Meinung nach nicht recht an, zumal kein rechter Grund dafür spricht. An dem Begriffe kann es nicht liegen, obwohl gegen ihn bekanntlich formal-juristische Bedenken vorgebracht werden können; denn der Begriff ist im vorliegenden Entwurf nun einmal anerkannt und berücksichtigt. Aber auch an dem Worte kann es nicht liegen; denn sonst hätte es auch an den Stellen (s. oben), an denen es verwendet worden ist, vermieden werden müssen. Konsequenterweise sollte also der Ausdruck „vermindert zurechnungsfähig“, der durchaus präzis, eindeutig und allgemein verständlich ist, im Texte des § 18, Abs. 2 angewendet werden.

Der Herr Referent möchte an die Stelle des Passus „so ist die Strafe zu mildern (§ 111)“ setzen: „so kann das Gericht die Strafe nach freiem Ermessen mildern“. Klar ist, daß damit eine bedeutsame Differenz mit der Absicht des Entwurfes gegeben wäre. Dieser steht, wie aus der „Denkschrift“ zu ersehen ist, auf dem Standpunkte, daß „die heute fast allgemein erhobene Forderung dahin geht, die verminderte Zurechnungsfähigkeit als zwingenden Rechtsgrund (von mir gesperrt! Vortr.) zu berücksichtigen“ und „gibt diesem Verlangen Folge“. Da das Strafrecht „auf dem Grundsatze der Schuldhaftung aufgebaut“ ist und die Schuld des „vermindert Zurechnungsfähigen“ als entsprechend geringer anzusehen ist, muß der vermindert Zurechnungsfähige milder bestraft werden.

Nach § 18, Abs. 2 ist aber nicht nur die Strafmilderung obligatorisch, sondern auch die Art der Strafmilderung genau vorgeschrieben; dies geschieht durch den Hinweis auf den § 111 in Parenthesen. Der Herr Referent möchte dagegen alles dem „freien Ermessen“ des Richters überlassen. Wo bleibt da die Differenzierung der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ gegen die „mildernden Umstände“ im Sinne des Gesetzes, jene Differenzierung, die der Entwurf ja zweifellos eingehalten wissen will, da er die Strafmilderung bei verminderter Zurechnungsfähigkeit nach § 111, die Strafermäßigung bei mildernden Umständen dagegen nach §§ 114, 115 in grundsätzlich differenter Art vorschreibt? Im Kampfe, den die Psychiater um die Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit zu führen hatten, ist ihnen u. a. immer wieder unrichtigerweise entgegengehalten worden, daß ihre besondere Berücksichtigung entbehrlich sei, weil die Bestimmungen über „mildernde Umstände“ dazu ausreichten, auch den Zuständen, die mit verminderter Zurechnungsfähigkeit gemeint seien, gerecht zu werden. Und jetzt, da der Begriff endlich in das Strafgesetzbuch Eingang finden soll, sollen es gerade wir Psychiater sein, die dazu beitragen, daß er verwaschen und eines Teiles seines Wertes beraubt werde?

Als Hauptargument für seine Auffassung führt der Herr Referent an, daß es unter den „vermindert Zurechnungsfähigen“ nicht wenige gebe, denen gegenüber nach psychiatrischer Ansicht Strafmilderung nicht am Platze ist. Dies sei ohneweiters zuzugeben; aber folgt daraus, was der Herr Referent folgert? Man muß meines Erachtens unterscheiden zwischen Strafmilderung im Sinne einer Milderung des Strafvollzuges und Strafmilderung in dem Sinne wie er im § 18, Abs. 2 gemeint ist, d. h. vor allem im Sinne einer geringeren Strafbemessung. Was ersteren Punkt betrifft, kehrt der § 52 alles psychiatrischerseits Wünschenswerte vor: wenn der Geisteszustand es erfordert — und nur, wenn er es erfordert, wie in der „Denkschrift“ noch ganz besonders hervorgehoben wird — sind die „vermindert Zurechnungsfähigen“ in besonderen Anstalten oder Abteilungen unterzubringen. Erfordert der Geisteszustand des als „vermindert zurechnungsfähig“ Verurteilten keine besondere Berücksichtigung, so kann die Strafe gegen ihn genau so vollstreckt werden wie gegen einen voll Zurechnungsfähigen. Was aber den zweiten Punkt betrifft, muß gesagt werden, daß der Psychiater wohl gewissen Fällen gegenüber nicht nur für eine ungekürzte, sondern geradezu für eine möglichst verlängerte Dauer der sozialen Ausschaltung einzutreten hat, daß er aber anderseits durchaus nicht dazu berufen sein kann, die Erreichung dieses Effektes auf dem Wege anzustreben, daß er dem Gesetzgeber die Umwandlung der obligatorischen Strafmilderung (§ 111) in eine fakultative nahelegt, wo doch im Entwurfe noch eine zweite Form der sozialen Ausschaltung, eine Form, die der psychiatrischen Auffassung weit besser entspricht als die Ausschaltung durch Freiheitsstrafe, vorgesehen ist, nämlich die soziale Ausschaltung durch „Verwahrung“ (12. Abschnitt).

Wenn sich Herr Hofrat Wagner der Ansicht des Herrn Referenten deswegen anschließt, weil er annimmt, daß die „Verwahrung“ die Strafhaft kaum zu ersetzen imstande sein werde und vor allem nicht die gleiche Sicherheit bieten werde wie letztere, muß freilich zugegeben werden, daß das Maß der Wirksamkeit dieser Maßregel zum großen Teile von der Art „des Vollzuges von Maßregeln

der Besserung und Sicherung" abhängen wird, die nach § 105 des Entwurfes durch das „Strafvollzugsgesetz" zu bestimmen ist. Daß die „Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt" im Sinne des § 88 die erforderliche Sicherheit im allgemeinen nicht bieten würde, ist allerdings vorauszusehen. Aber gegen diese Zumutung an die Heil- und Pflegeanstalten muß ja überhaupt, wie von allen Psychiatern, die sich bisher mit dem Entwurfe befaßt haben, hervorgehoben worden ist, auf das energischeste protestiert werden, ganz abgesehen davon, daß es nach § 88 möglich wäre, auch geistig gesunde Personen in eine Irrenanstalt einzuweisen, „falls" nur „die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert". Eine entsprechend eingerichtete staatliche Verwahrungsanstalt dagegen, eine „staatliche Anstalt für verbrecherische Irre" etwa, wie sie der österreichische Vorentwurf (1909) im § 36 vorsieht, brauchte an Sicherheit und manchem anderen einer Strafanstalt wohl kaum nachzustehen, wie ich auf Grund der Erfahrungen mit dem „Verwahrungshause für gewalttätige Kranke" der Anstalten „am Steinhof" mit gutem Gewissen behaupten kann.

Sitzung vom 13. Dezember 1921.

Wagner-Jauregg berichtet, daß das in der Sitzung vom 22. November 1921 gewählte Komitee nach eingehender Beratung eine Anzahl von Schlußsätzen formuliert hat. Es empfiehlt sich nach der eingehenden Aussprache, die in den beiden vorangegangenen Sitzungen geführt wurde, nicht, neuerlich Abänderungsanträge zu stellen. Das Komitee schlägt daher vor, daß sich die heutige Aussprache nur auf Annahme oder Ablehnung der vorgeschlagenen Schlußsätze erstrecken soll.

Referent Prof. Raimann: Der aus den Diskussionsrednern und dem Referenten bestehende Ausschuß schlägt nach eingehender Aussprache vor, die Stellungnahme des Wiener Vereines für Psychiatrie und Neurologie zum deutschen Strafgesetzentwurf in folgender Weise auszudrücken:

Für § 18 wird folgende Formulierung empfohlen: Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Tat wegen Geisteskrankheit, Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung unfähig ist, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln. War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe nur in hohem Grade vermindert, so kann das Gericht die Strafe nach freiem Ermessen mildern.

Entsprechend wäre in § 19 zu sagen: Nicht strafbar ist ein Taubstummer, der.... unfähig ist.... einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln. Gegen den Schlußsatz: War die Fähigkeit.... vermindert, so ist die Strafe zu mildern — wird kein Einwand erhoben.

Zu § 129 wird vorausgesetzt, daß für die Erziehung krimineller Kinder Vorsorge getroffen ist.

§ 130 möge lauten: Ein Jugendlicher.... ist nicht strafbar, wenn er nach dem Stande seiner geistigen und sittlichen Entwicklung unfähig ist, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln.

Zu § 88 ff: Der Verein legt entschiedenst Verwahrung dagegen ein, daß Verbrecher, die möglicherweise gar nicht geisteskrank sind, aber unter dem Titel der fehlenden Zurechnungsfähigkeit freigesprochen wurden, auf Verfügung einer

nichtärztlichen Instanz in Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke eingewiesen und dort zurückgehalten werden sollen. Ebenso gehören auch verbrecherische Geisteskranke und verbrecherische Minderwertige nicht in die Heil- und Pflegeanstalten. Es empfiehlt sich, alle diese Individuen, weiters die kriminellen Trinker, die Liederlichen und Arbeitsscheuen, die gewerbs- und gewohnheitsmäßigen Verbrecher zum Zwecke der Besserung und Sicherung in einer Art „Staatsanstalten" zu verwahren und zu behandeln.

Zu § 9: Hypnose kann physischer Gewalt nicht gleichgesetzt werden; wünschenswert ist eine Strafbestimmung gegen mißbräuchliche Anwendung von Hypnose.

In § 276 wird eine Einfügung befürwortet, so daß er lautet: Wer es vorsätzlich unterläßt.... Kinder, Jugendliche oder Geisteskranke, die unter seiner Aufsicht stehen.... von der Begehung einer mit Strafe bedrohten Handlung abzuhalten....

Für § 313 wird mit Rücksicht auf die besonderen Verhältnisse der Irrenpraxis eine Formulierung empfohlen, wie in § 325 des Ö. V. E. ex 1909, resp. Ö. E. ex 1912.

Zu § 325: Homosexualität soll nur strafbar sein bei erschwerenden Umständen, z. B. gegenüber Jugendlichen, unter Ausnützung eines Abhängigkeitsverhältnisses, gewerbsmäßig, bei Gewaltanwendung oder dergleichen.

§ 326 (Geschlechtsverkehr mit Tieren) hätte zu entfallen.

Sämtliche Punkte des Komiteevorschlages werden vom Plenum einstimmig angenommen.

Die Anträge der Herren E. Redlich, Stransky und Wagner-Jauregg, diese Schlußsätze dem Deutschen Verein für Psychiatrie sowie dem deutschen Reichsjustizamt zu überreichen, werden einstimmig angenommen.

Sitzung vom 3. Dezember 1922.

Vorsitzender: **Wagner-Jauregg.**
Schriftführer: **Pollak.**

Der Vorsitzende hält dem verstorbenen Ehrenmitgliede des Vereines Exz. Prof. Wilhelm **Erb** einen ehrenden Nachruf.

Demonstrationen:

1. **Henriksen** stellt einen Fall von Folgezustand nach Enzephalitis vor. (Bericht nicht eingelangt.)

2. P. **Löwy** demonstriert einen Fall einer hochgradigen Caudaaffektion der 1., 2., 3. und 4. Lumbalwurzel eines Beines, die entsprechend dem Liquorbefund, sowie entsprechend der Besserung desselben und entsprechend der Besserung der Funktion nach antiluetischer Kur, sowie zufolge des positiven Ausfalles der Luetinreaktion als zirkumskripte luetische Pachymeningitis aufgefaßt werden muß. Die kasuistische Gruppe aus der Literatur, in die diese nicht allzu häufigen Fälle gehören, wird zitiert.

Denselben Fall verwendet L. zur Demonstration anläßlich einer kurzen Mitteilung von Dozent R. **Leidler** und P. **Löwy** über Hörstörungen nach Lumbalpunktion. In 3 Fällen (1 luetische Caudaaffektion, 1 Parkinsonismus, 1 Abasie trepidante) wiesen 2 bis 3 Tage nach der Lumbalpunktion Kopfschmerzen, Schwindel und Hörstörungen auf einem Ohr, bzw. bedeutende Verschlechterung einer schon früher bestandenen Hörstörung auf. Letztere ließ sich in allen 3 Fällen auch objektiv feststellen, ebenso wie objektiv das Schwinden, bzw. der Rückgang der Schwerhörigkeit ohne lokale Behandlung in 14 Tagen bis 3 Wochen konstatierbar war. 2 Fälle haben schon vorher eine Ohraffektion gehabt, u. zw. der Parkinsonismus eine Mittel- und innere Ohraffektion, die Abasie trepidante eine Störung des schallperzipierenden Apparates. Bei dem dritten Fall, bei dem eine Akustikusaffektion nachgewiesen werden konnte, besteht für Annahme einer schon früher bestandenen Störung kein Anhaltspunkt. Diese Affektionen der 3 Fälle werden von L. und L. als Druckstörung im Labyrinth, das ja in Kommunikation mit dem Cavum cranii steht, zu deuten versucht.

Diskussion:

Pappenheim: Zur Demonstration des Herrn **Löwy** möchte ich zwei Bemerkungen machen. Die eine betrifft den Liquorbefund beim vorgestellten Kranken. Die hochgradige Eiweißvermehrung des Falles ist durch den luetischen Prozeß allein nicht zu erklären; es muß vielmehr angenommen werden, daß

meningitische Verklebungen zu einer vorübergehenden Passagebehinderung und damit zu den Erscheinungen der Liquorstauung und der durch sie hervorgerufenen exzessiven Eiweißvermehrung führten. Lannois, Froin und Ledoux (Gaz. d. hosp., 1914, Nr. 23) veröffentlichten einen Fall von Gumma mit meningitischen Adhäsionen (Autopsie), in welchem sich, bedingt durch entzündliche Verklebungen, die sich wieder lösten, bald Erscheinungen einer Liquorabsackung (Xanthochromie und Spontangerinnung), bald die gewöhnlichen Veränderungen der Liquorlues fanden.

Meine zweite Bemerkung bezieht sich auf die Folgeerscheinungen im Bereiche des Oktavus, welche der Kranke nach der Lumbalpunktion bot. Ich möchte diesbezüglich darauf verweisen, daß in der Literatur bereits eine Reihe von Fällen vorübergehender Hirnnervenstörungen nach der Lumbalpunktion beschrieben sind. Namentlich beziehen sich die Veröffentlichungen auf Abduzensparesen — ich selbst sah ebenfalls einen solchen Fall, der nicht publiziert ist — aber auch Okulomotoriusparesen und auch eine Akustikusläsion im Gefolge der Lumbalpunktion ist beschrieben. Der schon vor mehreren Jahren von Gennerich aufgestellten, neuerdings wieder von Baruch vertretenen Anschauung, daß das Offenbleiben der durch die Punktion gesetzten Lücke im Duralsacke und der dadurch bedingte fortgesetzte Liquorabfluß die Ursache des Meningismus nach der Lumbalpunktion sei, möchte ich mich nicht so ohneweiters anschließen; ich glaube vielmehr, daß die Verhältnisse viel komplizierter liegen und daß diese Annahme allein zur Aufklärung der Folgeerscheinungen nicht ausreicht. Auf eine nähere Begründung dieser Ansicht kann ich im Rahmen dieser Diskussion nicht eingehen.

E. Redlich erwähnt, daß auch gar nicht selten nach Lumbalpunktionen Störungen der Bauchorgane (Darm und Blase) auftreten.

P. Löwy (Schlußwort). Nicht eingelangt.

3. Kauders:

Durch Untersuchungen über die Histopathologie der weichen Hirnhäute, insbesondere aber über die Histopathologie der Pacchionischen Granulationen bei Erkrankungen des Zentralnervensystems, die ich gemeinsam mit dem Demonstrator des Instituts für pathologische Histologie, Herrn Weinmann, auszuführen Gelegenheit habe, wurde uns von verschiedenen Richtungen her die Frage nahegelegt, welche Veränderungen denn die Pacchionischen Granulationen bei Alteration der zirkulatorischen Verhältnisse in der Schädelhöhle, speziell bei länger dauernder Steigerung des arteriellen Blutdruckes, eingehen könnten. Es erscheint ja diese Fragestellung schon von vornherein naheliegend, denn die Pacchionischen Granulationen, die nach der allgemein herrschenden Auffassung der Resorption und Abführung des Liquor cerebrospinalis in die venöse Blutbahn dienen, sind ja unter ganz eigenartigen anatomischen Verhältnissen zwischen die beiden großen Drucksysteme des Liquordruckes und des Blutdruckes sozusagen wie Pufferstaaten eingeschaltet, was es wahrscheinlich macht, daß länger anhaltende pathologische Druckverhältnisse in den obgenannten Systemen diese in ihrer Textur so labilen, zarten Organe irgendwie zu beeinflussen imstande sein werden. Diese Fragestellung, soweit sie pathologisch-anatomisches

Tatsachenmaterial in sich enthält, wurde zunächst von der anderen Seite her erörtert, nämlich vom Standpunkt einer Druckveränderung im Liquorsystem, vor allem vom Standpunkte dessen, was man unter dem Sammelnamen des Hirndruckes zu verstehen pflegt. Zuerst v. Recklinghausen, dann Blasius, Benecke, M. B. Schmidt, Luschka u. a., in neuester Zeit insbesondere Fuchs, Erdheim und Wojno haben sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt und charakteristische Befunde erhoben. Wir sind nun daran gegangen, zunächst 5 Fälle mit klinisch sichergestellter chronischer Blutdrucksteigerung bezüglich ihrer Veränderungen an den Pacchionischen Granulationen zu untersuchen, und ich möchte mir erlauben, Ihnen heute mikroskopische Präparate der Hirnhäute des einen der 5 Fälle hier vorzulegen.

Wir legten bei unseren Untersuchungen zunächst das Hauptaugenmerk auf die Stellen der stärksten Ausbildung der Pacchionischen Granulationen, das ist also zu beiden Seiten des Sinus sagittalis superior, an der Mantelkante des Großhirns. In drei der von uns untersuchten Fällen wurde nun ein eigenartiger Befund, zunächst nur mikroskopisch, erhoben, nämlich der multipler, mit den Pacchionischen Granulationen größtenteils in engster Beziehung stehender Hirnhernien. Es ist dies, soweit die Literatur überblickt werden kann, der erste Fall, in dem Hirnhernien bei Blutdrucksteigerung nachgewiesen werden konnten, aber auch der erste Fall, in dem multiple Hirnhernien an der Konvexität gesehen wurden. Zu gedenken wäre hier nur der Befunde von Fuchs, der in seinen grundlegenden Untersuchungen über den Sinus sagittalis superior bei Fällen von Hirntumor über Gliazotten berichtet, die, wie schon Erdheim vermutet, mit Hirnhernien identisch sein dürften.

Aus der Krankengeschichte und dem Obduktionsbefunde (Obduzent Dr. Kutschera) des vorliegenden Falles sind die wichtigsten Punkte die folgenden: Ein 55jähriger Mann, über den anamnestische Daten nicht vorliegen, stürzt plötzlich aus voller Gesundheit auf der Straße zusammen und wird in bewußtlosem Zustande in das Spital eingeliefert. Die Untersuchung ergibt eine spastische Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität mit gesteigerten Reflexen, positivem Babinski und Oppenheim. Die inneren Organe sind gesund, keine nennenswerten Anzeichen atherosklerotischer Veränderungen an Herz und peripherem Gefäßapparat. Der Blutdruck, gemessen nach Riva-Rocci, außerordentlich erhöht, 230 *mm* Hg-Säule. Im Harn Albumen in Spuren. In den nächsten Tagen Temperatursteigerung bis 39°, Febris continua, später rapides Abnehmen der Herztätigkeit mit entsprechenden klinischen Erscheinungen, nach 4 Tagen Exitus. Der Obduktionsbefund ergibt im wesentlichen: Frische Blutungen in beiden Linsenkernen, sich auf die innere Kapsel erstreckend, rechts kirschkerngroß, links walnußgroß. Sehr starke Hypertrophie der linken Herzkammer (Wanddicke 3 *cm*), Hypertrophie der zentralen und peripheren Arterien. Für das Alter relativ sehr geringe atherosklerotische Veränderungen des Herzens und der Gefäße. Einzelne kleine, gelblichweiße Atheromherde in der Aorta, etwas ausgedehntere, jedoch nicht stenosierende Atheromatose der Koronargefäße. An den Extremitätenarterien nahezu keine atheromatösen Herde, jedoch durchaus beträchtliche, durch Längszug nicht ausgleichbare Dickenzunahme ihrer Wandungen durch Mediahypertrophie. Gänsegurgelkonfiguration der

Arteria femoralis. Außer einer Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen sonst nichts Pathologisches. An Querschnitten des Gehirnes zeigten sich nun die Pacchionischen Granulationen — die Untersuchungen müssen mit möglichster Schonung und Wahrung des Zusammenhanges aller drei Hirnhäute vorgenommen werden — besonders vermehrt und vergrößert, gewisse Farbenunterschiede waren dabei auffällig. Wir lernten erst später das durchschimmernde Bläulichweiß der mit Liquor erfüllten Pacchionischen Granulationen von dem Gelbweiß der leeren und schließlich von dem matten Graugelb der Hirnhernien unterscheiden. Die meisten Hirnhernien sind makroskopisch und in ihrem Zusammenhange mit der Hirnrinde deutlich erkennbar, es gibt aber auch Hirnhernien, die weder mit dem freien Auge noch mit der Lupe sichtbar werden. Das hier vorliegende Stück der Hirnoberfläche samt ihren Häuten ist durch einen Paramedianschnitt gewonnen, welche Schnittführung sich zur Übersicht größerer Strecken des Parasinoidalraumes besser eignet als der Querschnitt.

Die Schnitte zeigen die schon durch Erdheim bekanntgewordenen Bilder der verschiedenen Entwicklungsstadien von Hirnhernien. Auf Schnitt 1 sieht man eine spindelförmige Pacchionische Granulation, die von einem sehr kernarmen, zart rosa gefärbten Inhalt erfüllt ist, der in deutlicher Kontinuität mit der angrenzenden Gehirnpartie steht. Am Fuße dieser Hirnhernien sind sowohl Pia wie Arachnoidea deutlich nachweisbar. Dieser am Fuße der Hirnhernien noch deutlich nachweisbare leptomeningeale Saum verschmälert sich gegen obenzu, besteht zum Schluß nur mehr aus Arachnoidea, um etwa im ersten Drittel der Pacchionischen Granulation die Hirnhernie in einem stärkeren bindegewebigen Band zu umgreifen. Das letzte Drittel zeigt die typische Morphologie einer Pacchionischen Granulation mit dem lockeren subarachnoidealen Bindegewebe und den charakteristischen ovoiden, chromatinarmen Kernen des Endothels der Pacchionischen Granulation und den synzytialen Zellenhäufungen dieses Endothels. Der Übergang zwischen Glia und dem Subarachnoidealgewebe der Pacchionischen Granulation ist ein fließender, allmählicher, die Hirnsubstanz schleicht sich in die Pacchionische Granulation ein, wie es Benecke ausdrückt. Die dem Abgange der Hirnhernien gegenüberliegende Stelle der Hirnrinde zeigt eine Verbreiterung der molekularen Schichte; diese erscheint wie aufgelockert. Wie in den meisten Fällen erscheint auch hier die Tektonik der Pyramidenzellen leicht alteriert im Sinne einer radiären Einstellung der einzelnen Zellzeilen in der Richtung zum Abgange der Hirnhernien hin. Die gliösen Zellkerne innerhalb der Hirnhernien sind atrophisch, geschrumpft; die Glia selbst zeigt deutliche Parallelfaserung und vereinzelt Degenerationserscheinungen, wie homogene, mit Eosin intensiver rot gefärbte, scheinbar hyaline Schollen. Schnitt 2, Färbung nach Mallory, zeigt dieselbe Stelle, einige Schnitte in der Serie später. Der Unterschied zwischen dem zart violett gefärbten Gliagewebe und dem mattblau gefärbten subarachnoidealen Gewebe wird hier besonders deutlich. Schnitt 3, Färbung nach van Gieson, zeigt eine größere pilzförmige, von oben her lappig eingekerbte Hirnhernie, die in eine größere Gruppe von Pacchionischen Granulationen eingebrochen zu sein scheint. Eine Umfassung durch wohl ausgebildete Pacchionische Granulationen läßt sich hier nicht allenthalben zeigen. Die Pacchionische Granulation erscheint durch den stetig vordringenden Inhalt ge-

sprengt, die Hirnsubstanz tritt in den perichorioidealen Raum, weiterhin auch diesen durchbrechend, frei in den Parasinoidalraum aus. Flankiert erscheint der Abgang dieser Hirnhernien von zwei starken Duralamellen, die das von Fuchs beschriebene langkernige Duragewebe repräsentieren. Die Einkerbungen und Lappungen an der Hirnhernie entstehen durch die sich ihr während ihres Vordringens entgegenstellenden Weghindernisse, also vor allem die Pacchionischen Granulationen selbst und das durale Gewebe. Der Inhalt der Hirnhernie sind etwas reichlicher gliöse Elemente von der oben beschriebenen Beschaffenheit. Am Fuße der Hirnhernie lassen sich auch vereinzelte Pyramidenzellen nachweisen. Fall 4, Färbung nach van Gieson, zeigt ein von allen Seiten von einem rarefizierten, arachnoidealen Überzug eingescheidetes Stück Gehirnsubstanz, das frei in einer Nische des Duralgewebes liegt. Man sieht an einer Stelle die für die Pacchionischen Granulationen so charakteristischen synzytialen Endothelanhäufungen, an einer anderen sehr schön die innige Überkreuzung und Durchflechtung der Gliafasern mit dem subarachnoidealen Bindegewebe. Es handelt sich also um ein durch die Druckverhältnisse oder irgendwelche Weghindernisse abgesprengtes Stück einer Hirnhernie. Diese Sprengung der Pacchionischen Granulation durch die Hirnhernie und deren Aufsplitterung in größere und kleinere Partikelchen ist eines der gewöhnlichsten Ausgangsstadien solcher Hirnhernien. Die Hirnpartikelchen bleiben dann an Ort und Stelle liegen und fallen der Resorption anheim oder sie werden durch den Blutstrom fortgerissen und betreten die großen venösen Wege; sie lassen sich auch in diesem Präparat bei genauerer Durchmusterung allenthalben in den sinuösen Lakunen nachweisen.

Wie aber hätten wir uns die Mechanik des Entstehens dieser Hirnhernien bei arteriellem Überdruck vorzustellen?

Auf diese ebenso interessante wie verwickelte und die verschiedensten Probleme anschneidende Frage kann hier nur andeutungsweise eingegangen werden. Wir müssen sagen, daß unter der Annahme eines Flüssigkeitsaustausches zwischen Liquor und Blutbahn die Stromrichtung im wesentlichen durch zwei Faktoren reguliert werden müsse, d. i. 1. durch das mechanische Druckgefälle, 2. durch den osmotischen Druck. Liegen bezüglich des zweiten Punktes infolge des verdickten Venenblutes mit seinem hohen spezifischen Gewichte die Verhältnisse ziemlich einfach, so sind sie bezüglich der physikalischen Druckverhältnisse wegen der Schwierigkeit einer exakten Druckmessung in der Schädelhöhle um so komplizierter. Man hat bespielsweise nach der Lehre von Key und Retzius — wenn man von den überholten Anschauungen Grasheys vom negativen Druck im Schädelinneren absehen will — bisher im allgemeinen angenommen, daß der Liquordruck im Schädel durchschnittlich höher sei als der Druck in dem venösen Sinus. Die Engländer Dixon und Halliburton haben aber nun vor einigen Jahren an mit den modernsten Hilfsmitteln an Hunden ausgeführten Experimenten gezeigt, daß das Verhältnis gerade das Umgekehrte ist. Hiezu kommen noch die nicht unbeträchtlichen Volumschwankungen und Bewegungen des Gehirnes pulsatorischer und respiratorischer Art, die ja jedesmal geänderte Druckverhältnisse mit sich bringen. Jedenfalls wird man sich, was die mechanische Seite des Problems anbelangt, die Entstehung der Hirnhernien bei arteriellem Überdruck prinzipiell in gleicher Weise vorzustellen haben,

wie die Entstehung der Hirnhernien in Fällen von gesteigertem Hirndruck, also gegründet in dem Mißverhältnis zwischen durch den gesteigerten Blutdruck und die pulsatorischen Wellen immer wieder beträchtich anschwellenden Schädelinhalt und der Schädelkapazität, in der vollen Ausnützung dessen, was Kocher so bezeichnend das Kompensationsstadium des Hirndruckes genannt hat. Hier bieten ja gerade die Pacchionischen Granulationen exquisite Ausweichmöglichkeiten für die unter erhöhtem Drucke stehende Hirnsubstanz, welche in diese präformierten Loci minoris resistentiae gleichsam hineingepreßt wird. Hier erhebt sich eine neue, von verschiedenen Autoren gewürdigte Schwierigkeit. Käme den Pacchionischen Granulationen wirklich die Funktion des Druckausgleiches und der Resorption und Abfuhr des Liquors in die venöse Blutbahn zu, warum versagt dieser funktionale Apparat — eben durch Ausfüllung der Pacchionischen Granulation mit Hirnsubstanz und die dadurch erfolgende Ausschaltung von der Funktion — bei nur einigermaßen gesteigerter Inanspruchnahme? Vielleicht wird eine teilweise Behebung dieser Schwierigkeiten gerade mit dem intensiveren Studium der Pacchionischen Granulationen und ihrer Funktion zu beginnen haben. Für die Tatsache der nachgewiesen postfötalen — etwa vom 8. Lebensjahre an — Entwicklung derselben, für ihre innigen Beziehungen zur Blutbahn in Onto- und Phylogenese, wie sie Bluntschli nachgewiesen hat, fehlen uns ja zurzeit fast durchaus bindendere Anhaltspunkte. Anderseits wäre an die vielfachen Angaben über zotenähnliche Bildungen an der Arachnoidea als Reaktionsbildung auf mechanische, toxische und infektiöse Noxen zu erinnern, wie sie etwa Meyer in seinen Epithelgranulationen an der Arachnoidea cerebralis, wie es Mattauschek an der Arachnoidea spinalis beschrieben hat, wobei letzterer die prinzipielle Ähnlichkeit dieser Bildungen mit den Pacchionischen Granulationen hervorhebt. Ich möchte mir an anderer Stelle über von uns zu diesen Fragen gewonnenes Tatsachenmaterial zu berichten erlauben. Zum Schlusse sei mir noch die Bemerkung gestattet, daß die von uns gezeigten Hirnhernien in Fällen chronischer, arterieller Drucksteigerung zur pathologisch-anatomischen Fundierung einiger schwerer deutbarer klinischer Symptome bei Blutdrucksteigerung, wie Schwindel, Augenflimmern, allgemeiner Unruhe, vor allem aber der heftigen migränartigen Kopfschmerzen, vielleicht mit herangezogen werden könnten.

4. A. Schüller demonstriert Röntgenogramme von verkalkten Arterien der Gehirnbasis. Der erste Fall betrifft einen 61jährigen Mann mit beiderseitiger Erblindung, bei dem bereits im Jahre 1912 eine Verkalkung der stark geschlängelten Carotis interna im Sinus cavernosus röntgenographisch festgestellt wurde (Lauber und Schüller, Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 46, Heft 4).

Der zweite Fall stammt aus jüngster Zeit und betrifft eine 54jährige Patientin des Herrn Kollegen Pillat, welcher auf Grund des klinischen Bildes einen arteriosklerotischen Erweichungsherd im Hirnstamm angenommen hatte. Das Röntgenbild zeigt auf der postero-anterioren Aufnahme ein kalkdichtes, strangartiges Gebilde von dem Kaliber der Carotis interna innerhalb der Fissura orbitalis superior. Eine Durchsicht zahlreicher Röntgenogramme anderer Fälle ergibt, daß der röntgenographische Nachweis der verkalkten Carotis interna im

Sinus cavernosus nicht allzu selten gelingt. Man erkennt sie auch auf der transversalen Aufnahme als schleifenförmiges Gebilde innerhalb des Halbrundes der Sella turcica.

Vortrag: Dozent Dr. M. Pappenheim: „Die Enzephalitisepidemie in Rußland.“ (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Sitzung vom 13. Dezember 1921.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Schacherl.

Demonstrationen:

Bychovsky demonstriert einen Fall von Herderkrankung des linken vorderen Vierhügels.

Es handelt sich um einen 39jährigen Magazinsverwalter, welcher Ende September 1921 im Maria-Theresienschlössel aufgenommen wurde. Die Anamnese besagt folgendes: Der Patient hatte im 13. Lebensjahre Veitstanz, sonst bis zur jetzigen Erkrankung angeblich immer gesund. Lues negiert, kein Alkohol noch Tabakabusus. November-Dezember 1920 Konjunktivitis. Am 11. Dezember 1920, als er das erstemal nach seiner Wiederaufnahme der Arbeit im Magazin stand, verspürte er ein plötzliches Hitzegefühl, ein süßliches Gefühl im Mund, dann Schwarzwerden vor den Augen und das Ohnmachtsgefühl ohne Bewußtseinsverlust. Dauer — einige Minuten. Gleich darauf begann das Doppeltsehen beim Blick nach rechts und nach links und nach oben und eine Herabsetzung der Sensibilität für alle drei Qualitäten an der ganzen rechten Körperhälfte. Dabei keine Störungen der Motilität. Nach Spitalsbehandlung trat Besserung ein, welche bis Juli 1921 anhielt. Damals bekam der Patient heißes Kribbeln im ganzen Körper, worauf die früheren Erscheinungen wieder auftraten. Auch konnte der Patient sehr schlecht schlafen und mußte sehr häufig urinieren. Beim Arbeiten (Körperbewegung) trat immer eine Schwere im Kopf auf, das Doppeltsehen wurde ärger und die Hitze in der rechten Körperhälfte steigerte sich.Dieser Zustand besteht, wenn auch etwas gebessert, im wesentlichen unverändert. Hie und da Ohrensausen links, Hören intakt. Keine Spinkterenstörungen.

Status praesens: Mittelgroß, kräftiger Knochenbau, kräftige Muskulatur, mäßiger Pannic. adip. Blasse Haut und Schleimhäute. Schädel o. B. Hirnnerven: Pupillen: r. Spur $<$ l, beide ganz leicht entrundet, mittelweit. Reaktionen werden im folgenden besonders besprochen werden. Augenbewegungen: Beim Blick nach aufwärts gehen die Augen mitunter überhaupt nicht, mitunter nur teilweise, mitunter ganz in Endstellung; das linke Auge bleibt aber immer etwas zurück. Dabei ein oszillierender Nystagmus verticalis, ein ebenfalls oszillierender, aber großschlägiger Nystagmus beim Blick nach rechts und links und abwärts. Die Ausgiebigkeit der Augenbewegungen ist sehr wechselnd, wobei ausdrücklich hervorgehoben sei, daß der bewußte Wille des Patienten allezeit der beste ist. Nach seiner eigenen Angabe werden die Augenbewegungen augenblicklicherweise durch anstrengende Körperbewegung aufgehoben. Prüfung ergibt, daß in der Tat nach 1 bis 2 Minuten lang dauernden

Turnübungen (der Patient ruft: „Oh jetzt!") der Blick nach aufwärts momentweise unmöglich wird. Auch der Blick nach unten scheint eingeschränkt, während das Seitwärtsblicken ungestört bleibt.

Leichter Exophtalmus. Deutlicher Graefe. Etwas seltener Lidschlag. Kornealreflex r. Spur $<$ l, beide sehr schwach. Chvostek links +. R. Mundfazialis $<$ l. Obere Extr. o. B. Rumpf: B. D. R. r = l, CR. r = l. Untere Extr. Motorische Kraft und Motilität o. B. PSR r $>$ l, ASR r $>$ l. Fußklonus rechts angedeutet, am 4. Oktober 1921 waren keine Pyramidenzeichen zu konstatieren, am 3. November war an der rechten Seite Andeutung von Babinski, Strümpell und Oppenheim zu finden. Kein Romberg, keine Ataxie. Innere Organe o. B. Fundus o. B. Liquorbefund vollständig negativ, Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Besonders zu besprechen sind noch die Pupillenreaktionen und die Sensibilitätsstörung. Die Pupillen reagieren auf Licht sehr träge und unausgiebig, rechts besser als links, links mitunter kaum zu bemerken. In der Dunkelheit erweitern sie sich sehr und sind nach etwa einer Minute sehr weit, reagieren dann prompt und ausgiebig auf elektrische Beleuchtung. Wird der Patient aus der Dunkelheit ins Tageslicht übergeführt, so bleiben die Pupillen eine Zeitlang erweitert, die Reaktionen prompt und ausgiebig. Wird das elektrische Licht länger vorgehalten, so erweitern sich die Pupillen wieder und bleiben erweitert. Bei längerem Ins-Fenster-Schauen werden beide Pupillen weiter (so wie im Dunkeln), reagieren gut auf elektrisches Licht, bei weiterer Beleuchtung nach Verengerung erweitern sie sich über das frühere Maß und bleiben auch erweitert nach Aufhören des Lichtreizes.

Ausgesprochenes Redlichsches Pupillenphänomen (Erweiterung bei Händedruck, dabei Ausfall der Lichtreaktion). Keine sichtbaren Reaktionen bei sensiblen Reizen (Stich). Starke Erweiterung bei Aufmerksamkeitsspannung (Rechenaufgabe, Warnung: „Ich werde Sie stechen!"). Konvergenzreaktion prompt und ausgiebig. Keine myotonische Konvergenzreaktion.

Des weiteren bietet die Sensibilitätsstörung einiges Bemerkenswertes. Tiefe Sensibilität ist ungestört. Die oberflächliche Sensibilität: beim ersten Befund (2. Oktober 1921) Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte für alle drei Qualitäten. Am 10. November 1921 besteht die Hypästhesie weiter, es läßt sich aber eine am Rumpfe lateralwärts gelegene Zone nachweisen, wo die Sensibilität für alle drei Qualitäten besser ist als in den medialen Partien. Diese Zone ist umgrenzt vorne durch die Mamillarlinie, rückwärts durch eine symmetrische Linie. Die hiemit begonnene Rückbildung der Sensibilitätsstörung schreitet vorwärts und führt (Befund vom 13. Dezember 1921) zum Freiwerden der peripheren Partien am Rumpf, der proximalen Partie der oberen Extremität und einzelner Partien an der unteren Extremität, so daß schließlich nur einzelne scharf umschriebene Bezirke betroffen sind. An der Hand ist das Freiwerden der radialen Partie gegenüber dem starken Betroffensein der ulnaren bemerkenswert.

Zusammenfassend bietet der Fall Zeichen von leichter Störung der Pyramidenbahn, Störungen der Augenbewegungen, besonders des Aufwärtsblickens,

von wechselnder Intensität, eigenartige Pupillenphänomene, sowie eine ungewöhnlich ausgebreitete Sensibilitätsstörung.

Die Pupillenreaktionen sind in Beziehung zu setzen zu der zuerst von Sänger beschriebenen myotonischen Pupillenreaktion, und zwar handelt es sich vor allem um das Fortbestehen der in der Dunkelheit erzielten Pupillenerweiterung bei Tageslicht, ein Verhalten, welches man wohl als umgekehrte neurotonische Reaktion bezeichnen könnte. Zu verwerten wäre noch das Redlichsche Pupillenphänomen und der Ausfall der Reaktion bei sensiblen Reizen.

Die Sensibilitätsstörung ist dadurch ausgezeichnet, daß entgegen dem bekannten Verhalten die lateralen Rumpfpartien an der Rückbildung der Störung vor den medialen teilnehmen. Es ergibt sich so das Bild der umgekehrten Schalenanordnung. Es besteht Andeutung an segmentale Anordnung, wie sie bei kortikalen Läsionen beschrieben wurde.

Angesichts des akuten Einsetzens der Krankheit könnte ein enzephalitischer Prozeß in Betracht kommen, welcher in der linken vorderen Vierhügelgegend zu lokalisieren ist, wo er die sensiblen Bahnen (Lemniscus medialis, Tractus spinotectalis et thalamicus), die linke Pyramidenbahn, die beiden Okulomotoriuskerne und den Fasciculus longitudinalis posterior in Mitleidenschaft zieht.

Diskussion:

E. Raimann berichtet anschließend über einen kürzlich von ihm beobachteten Fall von extrem verzögerter Irisbewegung. Mann in mittleren Jahren, von anderer Seite wegen Psychose, Sprachstörung und Pupillenstarre als Paralytiker begutachtet, zeigt jetzt bei der gebräuchlichen Untersuchungsmethodik allerdings bewegungslose Pupillen; es fiel aber auf, daß nach der internen Untersuchung im Dunkel des Zimmers die vorhin beim Fenster engen Pupillen weit geworden waren. R. konnte nun nachweisen, daß sowohl die Verengerung wie die Erweiterung der Pupillen, ganz gleich bei Reflex wie Mitbewegung, zwar ausgiebig, aber in so schleppendem Tempo geschah, daß sie mit dem Auge nicht verfolgt werden konnte, nach Zuwarten — etwa 1 Minute — nur das Resultat festzustellen war. Die psychischen Störungen konnten in der Anamnese des Mannes auf die Jugend zurückverfolgt werden, entsprachen Reaktionen eines Psychopathen, die Sprachstörung war als habituelle erkennbar. Lues war natürlich nicht auszuschließen, für Paralyse aber nicht der mindeste Anhaltspunkt. Besser als auf alle in der Literatur mitgeteilten Fälle paßt hier die Bezeichnung myotonische Pupillenreaktion; R. suchte den Sitz der Störung in der Irismuskulatur.

E. Stransky bemerkt, daß ihm schon lange die Erscheinung bekannt ist, daß Pupillen, die bei intensiverer Belichtung — etwa beim Fenster — eng und reaktionslos scheinen, sich allgemach erweitern, sobald der Untersuchte etwa in den halbdunklen Zimmerhintergrund geführt wird, und dort dann reagieren. Es scheint, daß derlei bei Metaluetischen besonders oft vorkommt, aber gewiß ist diese Erscheinung auch in anderen Fällen nicht selten zu beobachten.

E. Redlich: (Bericht nicht eingelangt.)

Gerstmann: (Bericht nicht eingelangt.)

Demonstration:

Gerstmann demonstriert einen Fall von hysterischer Geistesstörung. (Bericht nicht eingelangt.)

Aussprache: Raimann: (Bericht nicht eingelangt.)

Stransky bemerkt zu dem von Gerstmann vorgestellten Falle, daß der Patient — der Str. scheinbar wie bittend und flehend zuwinkt — dabei offenbar in Erinnerung an eine vier Tage zurückliegende Szene handelt, wobei Str. den Patienten zu beruhigen versucht hat und dieser lebhafte mimische Dankesbezeugungen äußerte; es scheint also, daß Patient doch auch ganz adäquater seelischer Reaktionen und Erinnerungen fähig ist.

Sitzung vom 10. Jänner 1922.

Vorsitzender: Berze.
Schriftführer: Pollak.

Demonstrationen:

Schilder demonstriert einen Fall von Motilitätspsychose. (Bericht nicht eingelangt.)

Aussprache: Wexberg.

Schüller zeigt Röntgenbilder von Osteomen der Falx. (Bericht nicht eingelangt.)

Aussprache: Fuchs, Wagner-Jauregg, Schüller (Schlußwort). — (Berichte nicht eingelangt.)

Vortrag:

Dr. Paul Löwy: Der vegetative Anfall. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Sitzung vom 14. Februar 1922.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Demonstrationen:

1. Schüller zeigt Röntgenbilder mit der Darstellung der Brechetschen Venen.

Diskussion:

Stransky hat den ersten von Schüller erwähnten, bzw. demonstrierten Fall dem Herrn Vortragenden seinerzeit zur Untersuchung überwiesen. Das klinisch Bemerkenswerte an dem 75jährigen Patienten war — bei Leugnung luetischer Antezedentien und negativem Blutwassermann, Lumbalpunktion bisher verweigert; keine Stauungspapille — die Angabe über migräneartige

Kopfschmerzenanfälle seit Jugend mit — epileptoiden? — Verstimmungen; in den letzten Monaten wiederholt delirante Dämmerepisoden von verschieden langer (Stunden bis Tage) Dauer, etliche davon angeblich mit Geh- und Sprachstörung verbunden. Objektiv keine Anzeichen von Demenz, keine metaluetischen Symptome, jedoch auffällige Klopfempfindlichkeit an der rechten Scheitelhinterhauptsgrenze und linksseitige leichte Halbseitensymptome (Sehnen- und Periostreflexe l > r). Der Fall erscheint zunächst noch nicht restlos geklärt (Tumor nicht ausgeschlossen) und ist noch weiter in Beobachtung; soviel Str. bekannt, hat auch Herr Prof. Redlich den Fall gesehen und einen ähnlichen Befund erhoben; Str. war nicht Zeuge deliranter Episoden und konnte bei der am 15. Jänner von ihm vorgenommenen Untersuchung irgendwelche weitergehende Reiz- oder Ausfallserscheinungen nicht erheben. Doch ist nach ärztlichem Bericht seither Ende Jänner eine neuerliche deliriöse Episode, wieder mit Sprachstörung (dysarthrisch oder aphasisch) zur Beobachtung gelangt.

2. Saito (Nagoya) a. G.: Noch immer ist die Frage, ob das Kleinhirn ein selbständiges Zentralorgan sei oder nur etwa gleich dem Thalamus als Durchgangsstation zu werten ist, nicht entschieden. Die Frage wäre zu entscheiden, wenn es gelingen würde aufzuzeigen, daß die inneren Verbindungen des Kleinhirns selbst derartige sind, wie wir sie vom Großhirn aus kennen, d. h. es müßten zahlreiche Assoziationssysteme die einzelnen Teile, auch die entfernteren, miteinander verbinden. Clarke und Horsley haben diese Frage zum Teil wenigstens in der Weise zu entscheiden versucht, daß sie umschriebene Läsionen des Kleinhirns anlegten und die davon ausgehenden sekundären Degenerationen untersuchten. Sie haben allerdings nur einzelne umschriebene Gebiete verletzt und von den anderen Autoren, die das gleiche Thema bearbeiteten, ist immer nur der Flokkulus ins Auge gefaßt worden. Ich habe deshalb die Arbeit von Clarke und Horsley wieder aufgenommen und das Hauptaugenmerk darauf gerichtet, kleinste umschriebene Rindenverletzungen im Kleinhirn zu setzen und die davon ausgehenden sekundären Degenerationen zu studieren. Die Versuche wurden an Kaninchen gemacht, was insoferne einen Vorteil bietet, als die Oberfläche relativ klein und übersichtlich gegliedert ist.

Die Ergebnisse sind nun folgende:

1. Es besteht, wie Clarke und Horsley gezeigt haben, ein Arcuatsystem, welches die einzelnen Kleinhirnläppchen miteinander in Verbindung setzt. Im Wurm verlaufen diese Fasern sagittal und verbinden jeden Teil des Wurmes mit den anderen. Am wenigsten intensiv sind die Verbindungen mit Uvula und Nodulus. Aber es finden sich auch Fasern sowohl zu den Lobi laterales als zur Formatio vermicularis in nahezu distinkten Bündeln, etwa entsprechend den großen Assoziationssystemen im Großhirn. Verletzt man den Lobus lateralis z. B. im Lobus paramedianus, so kann man feststellen, daß nicht nur die einzelnen Läppchen des Lobus paramedianus selbst miteinander in innigster Verbindung stehen, sondern es finden sich deutlich Bogenfasern zum Wurm und zur Formatio vermicularis sowohl zur selben als zur Gegenseite. Diese Fasern enden in der Körnerschichte, mitunter aber auch erst in der Schichte der Purkinjeschen Zellen. Dieser Befund unterscheidet sich sehr wesentlich von all denen, welche

wie die Entstehung der Hirnhernien in Fällen von gesteigertem Hirndruck, also gegründet in dem Mißverhältnis zwischen durch den gesteigerten Blutdruck und die pulsatorischen Wellen immer wieder beträchtich anschwellenden Schädelinhalt und der Schädelkapazität, in der vollen Ausnützung dessen, was Kocher so bezeichnend das Kompensationsstadium des Hirndruckes genannt hat. Hier bieten ja gerade die Pacchionischen Granulationen exquisite Ausweichmöglichkeiten für die unter erhöhtem Drucke stehende Hirnsubstanz, welche in diese präformierten Loci minoris resistentiae gleichsam hineingepreßt wird. Hier erhebt sich eine neue, von verschiedenen Autoren gewürdigte Schwierigkeit. Käme den Pacchionischen Granulationen wirklich die Funktion des Druckausgleiches und der Resorption und Abfuhr des Liquors in die venöse Blutbahn zu, warum versagt dieser funktionale Apparat — eben durch Ausfüllung der Pacchionischen Granulation mit Hirnsubstanz und die dadurch erfolgende Ausschaltung von der Funktion — bei nur einigermaßen gesteigerter Inanspruchnahme? Vielleicht wird eine teilweise Behebung dieser Schwierigkeiten gerade mit dem intensiveren Studium der Pacchionischen Granulationen und ihrer Funktion zu beginnen haben. Für die Tatsache der nachgewiesen postfötalen — etwa vom 8. Lebensjahre an — Entwicklung derselben, für ihre innigen Beziehungen zur Blutbahn in Onto- und Phylogenese, wie sie Bluntschli nachgewiesen hat, fehlen uns ja zurzeit fast durchaus bindendere Anhaltspunkte. Anderseits wäre an die vielfachen Angaben über zotenähnliche Bildungen an der Arachnoidea als Reaktionsbildung auf mechanische, toxische und infektiöse Noxen zu erinnern, wie sie etwa Meyer in seinen Epithelgranulationen an der Arachnoidea cerebralis, wie es Mattauschek an der Arachnoidea spinalis beschrieben hat, wobei letzterer die prinzipielle Ähnlichkeit dieser Bildungen mit den Pacchionischen Granulationen hervorhebt. Ich möchte mir an anderer Stelle über von uns zu diesen Fragen gewonnenes Tatsachenmaterial zu berichten erlauben. Zum Schlusse sei mir noch die Bemerkung gestattet, daß die von uns gezeigten Hirnhernien in Fällen chronischer, arterieller Drucksteigerung zur pathologisch-anatomischen Fundierung einiger schwerer deutbarer klinischer Symptome bei Blutdrucksteigerung, wie Schwindel, Augenflimmern, allgemeiner Unruhe, vor allem aber der heftigen migränartigen Kopfschmerzen, vielleicht mit herangezogen werden könnten.

4. A. Schüller demonstriert Röntgenogramme von verkalkten Arterien der Gehirnbasis. Der erste Fall betrifft einen 61jährigen Mann mit beiderseitiger Erblindung, bei dem bereits im Jahre 1912 eine Verkalkung der stark geschlängelten Carotis interna im Sinus cavernosus röntgenographisch festgestellt wurde (Lauber und Schüller, Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 46, Heft 4).

Der zweite Fall stammt aus jüngster Zeit und betrifft eine 54jährige Patientin des Herrn Kollegen Pillat, welcher auf Grund des klinischen Bildes einen arteriosklerotischen Erweichungsherd im Hirnstamm angenommen hatte. Das Röntgenbild zeigt auf der postero-anterioren Aufnahme ein kalkdichtes, strangartiges Gebilde von dem Kaliber der Carotis interna innerhalb der Fissura orbitalis superior. Eine Durchsicht zahlreicher Röntgenogramme anderer Fälle ergibt, daß der röntgenographische Nachweis der verkalkten Carotis interna im

Sinus cavernosus nicht allzu selten gelingt. Man erkennt sie auch auf der transversalen Aufnahme als schleifenförmiges Gebilde innerhalb des Halbrundes der Sella turcica.

Vortrag: Dozent Dr. M. Pappenheim: „Die Enzephalitisepidemie in Rußland." (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Sitzung vom 13. Dezember 1921.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Schacherl.

Demonstrationen:

Bychovsky demonstriert einen Fall von Herderkrankung des linken vorderen Vierhügels.

Es handelt sich um einen 39jährigen Magazinsverwalter, welcher Ende September 1921 im Maria-Theresienschlössel aufgenommen wurde. Die Anamnese besagt folgendes: Der Patient hatte im 13. Lebensjahre Veitstanz, sonst bis zur jetzigen Erkrankung angeblich immer gesund. Lues negiert, kein Alkohol noch Tabakabusus. November-Dezember 1920 Konjunktivitis. Am 11. Dezember 1920, als er das erstemal nach seiner Wiederaufnahme der Arbeit im Magazin stand, verspürte er ein plötzliches Hitzegefühl, ein süßliches Gefühl im Mund, dann Schwarzwerden vor den Augen und das Ohnmachtsgefühl ohne Bewußtseinsverlust. Dauer — einige Minuten. Gleich darauf begann das Doppeltsehen beim Blick nach rechts und nach links und nach oben und eine Herabsetzung der Sensibilität für alle drei Qualitäten an der ganzen rechten Körperhälfte. Dabei keine Störungen der Motilität. Nach Spitalsbehandlung trat Besserung ein, welche bis Juli 1921 anhielt. Damals bekam der Patient heißes Kribbeln im ganzen Körper, worauf die früheren Erscheinungen wieder auftraten. Auch konnte der Patient sehr schlecht schlafen und mußte sehr häufig urinieren. Beim Arbeiten (Körperbewegung) trat immer eine Schwere im Kopf auf, das Doppeltsehen wurde ärger und die Hitze in der rechten Körperhälfte steigerte sich. Dieser Zustand besteht, wenn auch etwas gebessert, im wesentlichen unverändert. Hie und da Ohrensausen links, Hören intakt. Keine Spinkterenstörungen.

Status praesens: Mittelgroß, kräftiger Knochenbau, kräftige Muskulatur, mäßiger Pannic. adip. Blasse Haut und Schleimhäute. Schädel o. B. Hirnnerven: Pupillen: r. Spur $<$ l, beide ganz leicht entrundet, mittelweit. Reaktionen werden im folgenden besonders besprochen werden. Augenbewegungen: Beim Blick nach aufwärts gehen die Augen mitunter überhaupt nicht, mitunter nur teilweise, mitunter ganz in Endstellung; das linke Auge bleibt aber immer etwas zurück. Dabei ein oszillierender Nystagmus verticalis, ein ebenfalls oszillierender, aber großschlägiger Nystagmus beim Blick nach rechts und links und abwärts. Die Ausgiebigkeit der Augenbewegungen ist sehr wechselnd, wobei ausdrücklich hervorgehoben sei, daß der bewußte Wille des Patienten allezeit der beste ist. Nach seiner eigenen Angabe werden die Augenbewegungen augenblicklicherweise durch anstrengende Körperbewegung aufgehoben. Prüfung ergibt, daß in der Tat nach 1 bis 2 Minuten lang dauernden

Turnübungen (der Patient ruft: „Oh jetzt!") der Blick nach aufwärts momentweise unmöglich wird. Auch der Blick nach unten scheint eingeschränkt, während das Seitwärtsblicken ungestört bleibt.

Leichter Exophtalmus. Deutlicher Graefe. Etwas seltener Lidschlag. Kornealreflex r. Spur $<$ l, beide sehr schwach. Chvostek links +. R. Mundfazialis $<$ l. Obere Extr. o. B. Rumpf: B. D. R. r = l, CR. r = l. Untere Extr. Motorische Kraft und Motilität o. B. PSR r $>$ l, ASR r $>$ l. Fußklonus rechts angedeutet, am 4. Oktober 1921 waren keine Pyramidenzeichen zu konstatieren, am 3. November war an der rechten Seite Andeutung von Babinski, Strümpell und Oppenheim zu finden. Kein Romberg, keine Ataxie. Innere Organe o. B. Fundus o. B. Liquorbefund vollständig negativ, Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Besonders zu besprechen sind noch die Pupillenreaktionen und die Sensibilitätsstörung. Die Pupillen reagieren auf Licht sehr träge und unausgiebig, rechts besser als links, links mitunter kaum zu bemerken. In der Dunkelheit erweitern sie sich sehr und sind nach etwa einer Minute sehr weit, reagieren dann prompt und ausgiebig auf elektrische Beleuchtung. Wird der Patient aus der Dunkelheit ins Tageslicht übergeführt, so bleiben die Pupillen eine Zeitlang erweitert, die Reaktionen prompt und ausgiebig. Wird das elektrische Licht länger vorgehalten, so erweitern sich die Pupillen wieder und bleiben erweitert. Bei längerem Ins-Fenster-Schauen werden beide Pupillen weiter (so wie im Dunkeln), reagieren gut auf elektrisches Licht, bei weiterer Beleuchtung nach Verengerung erweitern sie sich über das frühere Maß und bleiben auch erweitert nach Aufhören des Lichtreizes.

Ausgesprochenes Redlichsches Pupillenphänomen (Erweiterung bei Händedruck, dabei Ausfall der Lichtreaktion). Keine sichtbaren Reaktionen bei sensiblen Reizen (Stich). Starke Erweiterung bei Aufmerksamkeitsspannung (Rechenaufgabe, Warnung: „Ich werde Sie stechen!"). Konvergenzreaktion prompt und ausgiebig. Keine myotonische Konvergenzreaktion.

Des weiteren bietet die Sensibilitätsstörung einiges Bemerkenswertes. Tiefe Sensibilität ist ungestört. Die oberflächliche Sensibilität: beim ersten Befund (2. Oktober 1921) Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte für alle drei Qualitäten. Am 10. November 1921 besteht die Hypästhesie weiter, es läßt sich aber eine am Rumpfe lateralwärts gelegene Zone nachweisen, wo die Sensibilität für alle drei Qualitäten besser ist als in den medialen Partien. Diese Zone ist umgrenzt vorne durch die Mamillarlinie, rückwärts durch eine symmetrische Linie. Die hiemit begonnene Rückbildung der Sensibilitätsstörung schreitet vorwärts und führt (Befund vom 13. Dezember 1921) zum Freiwerden der peripheren Partien am Rumpf, der proximalen Partie der oberen Extremität und einzelner Partien an der unteren Extremität, so daß schließlich nur einzelne scharf umschriebene Bezirke betroffen sind. An der Hand ist das Freiwerden der radialen Partie gegenüber dem starken Betroffensein der ulnaren bemerkenswert.

Zusammenfassend bietet der Fall Zeichen von leichter Störung der Pyramidenbahn, Störungen der Augenbewegungen, besonders des Aufwärtsblickens.

von wechselnder Intensität, eigenartige Pupillenphänomene, sowie eine ungewöhnlich ausgebreitete Sensibilitätsstörung.

Die Pupillenreaktionen sind in Beziehung zu setzen zu der zuerst von Sänger beschriebenen myotonischen Pupillenreaktion, und zwar handelt es sich vor allem um das Fortbestehen der in der Dunkelheit erzielten Pupillenerweiterung bei Tageslicht, ein Verhalten, welches man wohl als umgekehrte neurotonische Reaktion bezeichnen könnte. Zu verwerten wäre noch das Redlichsche Pupillenphänomen und der Ausfall der Reaktion bei sensiblen Reizen.

Die Sensibilitätsstörung ist dadurch ausgezeichnet, daß entgegen dem bekannten Verhalten die lateralen Rumpfpartien an der Rückbildung der Störung vor den medialen teilnehmen. Es ergibt sich so das Bild der umgekehrten Schalenanordnung. Es besteht Andeutung an segmentale Anordnung, wie sie bei kortikalen Läsionen beschrieben wurde.

Angesichts des akuten Einsetzens der Krankheit könnte ein enzephalitischer Prozeß in Betracht kommen, welcher in der linken vorderen Vierhügelgegend zu lokalisieren ist, wo er die sensiblen Bahnen (Lemniscus medialis, Tractus spinotectalis et thalamicus), die linke Pyramidenbahn, die beiden Okulomotoriuskerne und den Fasciculus longitudinalis posterior in Mitleidenschaft zieht.

Diskussion:

E. Raimann berichtet anschließend über einen kürzlich von ihm beobachteten Fall von extrem verzögerter Irisbewegung. Mann in mittleren Jahren, von anderer Seite wegen Psychose, Sprachstörung und Pupillenstarre als Paralytiker begutachtet, zeigt jetzt bei der gebräuchlichen Untersuchungsmethodik allerdings bewegungslose Pupillen; es fiel aber auf, daß nach der internen Untersuchung im Dunkel des Zimmers die vorhin beim Fenster engen Pupillen weit geworden waren. R. konnte nun nachweisen, daß sowohl die Verengerung wie die Erweiterung der Pupillen, ganz gleich bei Reflex wie Mitbewegung, zwar ausgiebig, aber in so schleppendem Tempo geschah, daß sie mit dem Auge nicht verfolgt werden konnte, nach Zuwarten — etwa 1 Minute — nur das Resultat festzustellen war. Die psychischen Störungen konnten in der Anamnese des Mannes auf die Jugend zurückverfolgt werden, entsprachen Reaktionen eines Psychopathen, die Sprachstörung war als habituelle erkennbar. Lues war natürlich nicht auszuschließen, für Paralyse aber nicht der mindeste Anhaltspunkt. Besser als auf alle in der Literatur mitgeteilten Fälle paßt hier die Bezeichnung myotonische Pupillenreaktion; R. suchte den Sitz der Störung in der Irismuskulatur.

E. Stransky bemerkt, daß ihm schon lange die Erscheinung bekannt ist, daß Pupillen, die bei intensiverer Belichtung — etwa beim Fenster — eng und reaktionslos scheinen, sich allgemach erweitern, sobald der Untersuchte etwa in den halbdunklen Zimmerhintergrund geführt wird, und dort dann reagieren. Es scheint, daß derlei bei Metaluetischen besonders oft vorkommt, aber gewiß ist diese Erscheinung auch in anderen Fällen nicht selten zu beobachten.

E. Redlich: (Bericht nicht eingelangt.)

Gerstmann: (Bericht nicht eingelangt.)

Demonstration:

Gerstmann demonstriert einen Fall von hysterischer Geistesstörung. (Bericht nicht eingelangt.)

Aussprache: Raimann: (Bericht nicht eingelangt.)

Stransky bemerkt zu dem von Gerstmann vorgestellten Falle, daß der Patient — der Str. scheinbar wie bittend und flehend zuwinkt — dabei offenbar in Erinnerung an eine vier Tage zurückliegende Szene handelt, wobei Str. den Patienten zu beruhigen versucht hat und dieser lebhafte mimische Dankesbezeugungen äußerte; es scheint also, daß Patient doch auch ganz adäquater seelischer Reaktionen und Erinnerungen fähig ist.

Sitzung vom 10. Jänner 1922.

Vorsitzender: Berze.
Schriftführer: Pollak.

Demonstrationen:

Schilder demonstriert einen Fall von Motilitätspsychose. (Bericht nicht eingelangt.)

Aussprache: Wexberg.

Schüller zeigt Röntgenbilder von Osteomen der Falx. (Bericht nicht eingelangt.)

Aussprache: Fuchs, Wagner-Jauregg, Schüller (Schlußwort). — (Berichte nicht eingelangt.)

Vortrag:

Dr. Paul Löwy: Der vegetative Anfall. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Sitzung vom 14. Februar 1922.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Demonstrationen:

1. Schüller zeigt Röntgenbilder mit der Darstellung der Brechetschen Venen.

Diskussion:

Stransky hat den ersten von Schüller erwähnten, bzw. demonstrierten Fall dem Herrn Vortragenden seinerzeit zur Untersuchung überwiesen. Das klinisch Bemerkenswerte an dem 75jährigen Patienten war — bei Leugnung luetischer Antezedentien und negativem Blutwassermann, Lumbalpunktion bisher verweigert; keine Stauungspapille — die Angabe über migräneartige

Kopfschmerzenanfälle seit Jugend mit — epileptoiden? — Verstimmungen; in den letzten Monaten wiederholt delirante Dämmerepisoden von verschieden langer (Stunden bis Tage) Dauer, etliche davon angeblich mit Geh- und Sprachstörung verbunden. Objektiv keine Anzeichen von Demenz, keine metaluetischen Symptome, jedoch auffällige Klopfempfindlichkeit an der rechten Scheitelhinterhauptsgrenze und linksseitige leichte Halbseitensymptome (Sehnen- und Periostreflexe l > r). Der Fall erscheint zunächst noch nicht restlos geklärt (Tumor nicht ausgeschlossen) und ist noch weiter in Beobachtung; soviel Str. bekannt, hat auch Herr Prof. Redlich den Fall gesehen und einen ähnlichen Befund erhoben; Str. war nicht Zeuge deliranter Episoden und konnte bei der am 15. Jänner von ihm vorgenommenen Untersuchung irgendwelche weitergehende Reiz- oder Ausfallserscheinungen nicht erheben. Doch ist nach ärztlichem Bericht seither Ende Jänner eine neuerliche deliriöse Episode, wieder mit Sprachstörung (dysarthrisch oder aphasisch) zur Beobachtung gelangt.

2. Saito (Nagoya) a. G.: Noch immer ist die Frage, ob das Kleinhirn ein selbständiges Zentralorgan sei oder nur etwa gleich dem Thalamus als Durchgangsstation zu werten ist, nicht entschieden. Die Frage wäre zu entscheiden, wenn es gelingen würde aufzuzeigen, daß die inneren Verbindungen des Kleinhirns selbst derartige sind, wie wir sie vom Großhirn aus kennen, d. h. es müßten zahlreiche Assoziationssysteme die einzelnen Teile, auch die entfernteren, miteinander verbinden. Clarke und Horsley haben diese Frage zum Teil wenigstens in der Weise zu entscheiden versucht, daß sie umschriebene Läsionen des Kleinhirns anlegten und die davon ausgehenden sekundären Degenerationen untersuchten. Sie haben allerdings nur einzelne umschriebene Gebiete verletzt und von den anderen Autoren, die das gleiche Thema bearbeiteten, ist immer nur der Flokkulus ins Auge gefaßt worden. Ich habe deshalb die Arbeit von Clarke und Horsley wieder aufgenommen und das Hauptaugenmerk darauf gerichtet, kleinste umschriebene Rindenverletzungen im Kleinhirn zu setzen und die davon ausgehenden sekundären Degenerationen zu studieren. Die Versuche wurden an Kaninchen gemacht, was insoferne einen Vorteil bietet, als die Oberfläche relativ klein und übersichtlich gegliedert ist.

Die Ergebnisse sind nun folgende:

1. Es besteht, wie Clarke und Horsley gezeigt haben, ein Arcuatsystem, welches die einzelnen Kleinhirnläppchen miteinander in Verbindung setzt. Im Wurm verlaufen diese Fasern sagittal und verbinden jeden Teil des Wurmes mit den anderen. Am wenigsten intensiv sind die Verbindungen mit Uvula und Nodulus. Aber es finden sich auch Fasern sowohl zu den Lobi laterales als zur Formatio vermicularis in nahezu distinkten Bündeln, etwa entsprechend den großen Assoziationssystemen im Großhirn. Verletzt man den Lobus lateralis z. B. im Lobus paramedianus, so kann man feststellen, daß nicht nur die einzelnen Läppchen des Lobus paramedianus selbst miteinander in innigster Verbindung stehen, sondern es finden sich deutlich Bogenfasern zum Wurm und zur Formatio vermicularis sowohl zur selben als zur Gegenseite. Diese Fasern enden in der Körnerschichte, mitunter aber auch erst in der Schichte der Purkinjeschen Zellen. Dieser Befund unterscheidet sich sehr wesentlich von all denen, welche

bisher diesbezüglich gemacht wurden, und erklärt sich aus der Kleinheit sowie der Reinheit der Läsionen.

Es erübrigt noch festzustellen, daß sowohl der Wurm als auch der Seitenlappen Verbindungen zu den tiefen Kernen hat. Ersterer mehr zum Dachkern, letzterer zum Emboliformis und Nucleus lateralis (Dentatus). Weiters erscheint von Bedeutung, daß der Lobus lateralis Fasern gegen die Brücke hin sendet, der Lobulus petrosus (Flocke) zum Bindearm, während das Corpus restiforme keine Fasern aus dem Kleinhirn erhält, sondern diese lediglich zur inneren Strickkörperabteilung, d. i. zum Gebiet des Deiterschen Kernes strahlen. Dabei sind die aus dem Wurm gelangenden Fasern deutlich medial, die anderen lateral zu suchen.

Diese Ergebnisse zeigen große Differenzen gegenüber den bisherigen Befunden. Vielleicht liegt das daran, daß hier am Kaninchen gearbeitet wurde. Es ist möglich, daß infolge der einfacheren Verhältnisse und der geringeren Differenzierung der einzelnen Teile diese innigere Beziehungen zueinander haben. Je weiter die Differenzierung fortschreitet, desto mehr schließt sich auch jedes Läppchen von den Nachbarläppchen und von der Gegenseite ab.

Das Kleinhirn ist beim Kaninchen mehr als ein einfacher Kern und seine Rinde steht in bezug auf die reichen assoziativen Verknüpfungen der Großhirnrinde im Aufbau nahe.

3. Marburg demonstriert Präparate eines Falles von Akustikustumor, den Prof. Nishikawa in seinen Untersuchungen über diese bearbeitet hat.

Es zeigt sich, daß ein großer Teil der arteriellen Gefäße eine ganz abnorme Weite besitzt, sowohl im Kleinhirn als auch in der Brücke, und daß diese weiten Gefäße zu Blutungen neigen. Man kann wohl nur annehmen, daß es sich hier um Stauungen im arteriellen Gebiete handelt, welche durch einen lang dauernden chronischen Hirndruck bewirkt sind. Analoges ist bereits bekannt und von Jumentier beschrieben worden. Man wird sich nicht wundern, daß die Resultate operativer Eingriffe in den Fällen von Akustikustumoren so schlechte sind, wenn man bei genauerer Untersuchung derartige Gefäßveränderungen findet. Es ergibt sich daraus nur wieder die Forderung eines möglichst frühen Eingriffes, um den Folgen des chronischen Hirndruckes leichter begegnen zu können.

4. Ernst Freund stellt einen Fall von posttyphöser Myelitis mit vasomotorisch-trophischen Störungen vor. Es handelt sich um einen 24jährigen Mann, der im November 1920, also vor etwa 14 Monaten, einen schweren Typhus abdominalis durchmachte. Schon während der Erkrankung Schmerzen im rechten Fuß. Kniegelenke in Beugestellung, wurden später durch Mechanotherapie, bzw. Extension wieder gestreckt. Etwa im dritten Monat bemerkte Patient auch Schwellung des rechten Fußes, derselbe war blaurot und kalt. Während der Erkrankung auch längere Zeit hindurch Blasenstörung, konnte die Blase nicht völlig entleeren, einmal 30 Stunden Harnverhaltung. Etwa im siebenten Monat wurde der Fuß einige Wochen durch Gipsverband ruhiggestellt (wurde damals angeblich röntgenisiert).

Befund bei der vor etwa zwei Monaten erfolgten Aufnahme: Rechter Fuß zyanotisch, kalt, Haut der rechten Fußsohle trocken, deutlich hyperkeratotisch, der ganze Fuß etwas geschwollen, Knochenkonturen sich nicht scharf abzeichnend.

Deutliche Hyperthrichose am rechten Unterschenkel. Haut des rechten Unterschenkels verdickt, aber nicht ödematös. Linke Fußsohle ständig schweißbedeckt. Muskulatur des rechten Unterschenkels hochgradig atrophisch. Parese der das rechte Sprunggelenk und die rechten Zehengelenke beherrschenden Muskeln. Rechts sehr lebhafter P. S. R., rechts ASR. fehlend, links Sehnenreflexe normal, links deutlicher Babinski, rechts kein Plantarreflex auslösbar, Sensibilität ungestört.

Elektr. (Doz. R. Stern): Rechts N. peron. erregbar, M. tib. ant. farad. und galv. unerregbar, gemeinsamer großer Zehenstrecker und M. peron. galv. gut erregbar. Im Peron. bisweilen Andeutung von träger Zuckung. N. tib. galv. und farad. unerregbar, Triceps surae sehr stark untererregbar mit andeutungsweise träger galvanischer Zuckung.

Das Skelett des Fußes zeigt im Röntgenbild hochgradige Knochenatrophie vom Typus der Sudeckschen Knochenatrophie.

Mit Rücksicht auf das Babinskische Zeichen, die Blasenstörungen, die degenerative Muskelatrophie von elektivem Charakter ist ein myelitischer Prozeß im Lumbalmark anzunehmen. Stellt man die Knochenatrophie mit den übrigen nervösen und vasomotorisch-trophischen Störungen in eine Reihe, so muß man dieselbe als spinal bedingt auffassen.

Diskussion:

Wexberg glaubt doch in diesem Falle eine peripher neuritische Komponente nicht ausgeschlossen, ebenso eine Inaktivitätsatrophie.

Redlich schließt sich diesem Einwande an und bemerkt, daß, wenn ein spinaler Prozeß vorliege, es sich dann wohl um eine Erkrankung vorwiegend der Vorderhörner (Poliomyelitis) handeln müßte.

Freund (Schlußwort): Eine Inaktivitätsatrophie kann zur Erklärung nicht ausreichen, die Ruhigstellung durch den Verband liege viele Monate zurück, auch hat der ganze Symptomenkomplex offenbar schon vorher bestanden. Die Möglichkeit einer gleichzeitig bestehenden Neuritis wurde auch von uns erwogen, läßt sich auch nicht mit Sicherheit ausschließen. Diese Annahme läßt sich auch nicht genügend stützen, während durch einen myelitischen Prozeß sämtliche Erscheinungen einheitlich erklärt werden können.

Vortrag: Prof. Dr. W. Falta: Die funktionelle Diagnostik in der inneren Sekretion. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Sitzung vom 28. Februar 1922.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Zum Mitglied gewählt: Dr. Eduard Sternschein.

Demonstrationen:

1. Grosz demonstriert Fälle von homolateraler Parese. (Bericht erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion:

W. Denk bemerkt, daß der Exitus des ersten vom Vortragenden erwähnten Falles durchaus nicht der Ventrikulographie zur Last gelegt werden darf. Die Seitenlokalisation des Tumors sollte vor dem Eingriff mit Rücksicht auf die ungewöhnliche gleichseitige Lähmung durch die Ventrikulographie verifiziert werden. Die Lumbalpunktion förderte zuerst keinen Liquor zutage, ebenso nicht die im Ätherrausch vorgenommene Ventrikelpunktion. Darauf wurde noch einmal lumbal punktiert und in Portionen von je 10 cm^3 im ganzen 70 cm^3 Liquor aspiriert und ebensoviel Sauerstoff insuffliert. Die Röntgenkontrolle ergab keine Füllung der Hirnventrikel. Der Kranke, der zuerst sehr unruhig war, verfiel in postnarkotischen Schlaf, erwachte aus demselben einige Stunden später und gab auf Befragen Antworten, wurde aber bald wiederum bewußtlos und kam, ohne Krämpfe zu bekommen, in der Nacht ad exitum.

Es ist immerhin möglich, daß bei dem außerordentlich hohen Hirndruck die Lumbalpunktion trotz jedesmaligen Nachfüllens von Sauerstoff nach der Entleerung von je 10 cm^3 Liquor eine schädliche Druckschwankung verursacht hat.

Pappenheim: (Bericht nicht eingelangt.)

Schüller: (Bericht nicht eingelangt.)

Denk möchte der Annahme, daß die bei der Obduktion vorgefundene Verlagerung eines Teiles des Kleinhirns ins Foramen magnum eine Aspirationswirkung der Lumbalpunktion war, nicht beipflichten, da ja der Vortragende diese Verlagerung zum Teil für die Erklärung der homolateralen Lähmung heranzieht, dieselbe also schon früher vorhanden gewesen sein muß und durch der abnorm hohe intrakranielle Druck erklärlich erscheint. Außerdem müßten, wenn diese Verlagerung akut durch die Lumbalpunktion verursacht worden wäre, Erscheinungen von Atmungsinsuffizienz eingetreten sein, die ebenfalls nicht zu bemerken waren. Da aber immerhin die Lumbalpunktion in solchen Fällen nicht ganz gleichgültig ist, wird Redner in Zukunft bei sehr hohem Hirndruck die direkte Ventrikelpunktion der Lumbalpunktion vorziehen.

Groß (Schlußwort): (Bericht nicht eingelangt.)

2. Schilder demonstriert einen Fall von operiertem Angularistumor mit eigenartigen Symptomen. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion:

Bonvicini, P. Löwy, Schüller, Schilder (Schlußwort): (Berichte nicht eingelangt.)

3. Belinow (Sofia) a. G. demonstriert ein Mikrotympanon.

4. H. Müller demonstriert Präparate eines extramedullären Tumors. (Bericht nicht eingelangt.)

Diskussion zum Vortrage: P. Löwy: Der vegetative Anfall.

Depisch berichtet über einen Fall mit anfallsweise aufgetretenem vegetativen Symptomenkomplex bei einer 29jährigen Hilfsarbeiterin in einer chemischen Fabrik. Plötzliche Erkrankung mit Fieber, Schwindel, Atem-

beschwerden. Weiters Akkommodationskrampf, Tränen- und Speichelfluß (dünn), Spasmen im Bereich des Magendarmtraktes, Urindrang mit Harnverhaltung (bis zu 12 Stunden). Die Erscheinungen schwinden im Verlauf weniger Tage fast vollständig. Nur die Atemstörung (vertiefte und beschleunigte Atmung), die auch im Schlaf andauert, sowie eine relative Bradykardie bildet sich erst im Verlauf von zwei Monaten vollständig zurück. – Neurologischer Befund negativ. Sonstiger Befund: Alte Apicitis, Mitralinsuffizienz. Nach Pilokarpin und Adrenalininjektionen im Beginn der Erkrankung sehr heftige Reaktionen, die mit dem Abklingen der Erscheinungen ungefähr zur Norm zurückgehen. – Eine Deutung des Falles ist vorderhand nicht möglich.

P. Löwy (Schlußwort): (Bericht nicht eingelangt.)

Diskussion zum Vortrage: Falta: Die funktionelle Diagnostik in der inneren Sekretion.

J. Bauer begrüßt es, wenn Herr Falta wieder in Erinnerung gerufen hat, daß die Blutdrüsen einer nervösen Steuerung unterworfen sind und daher auch Blutdrüsenstörungen sekundär, im Anschluß an primär nervöse Störungen auftreten können. Bauer hat schon 1912, also ein Jahr vor dem Erscheinen des Faltaschen Buches, den Begriff der „Blutdrüsenneurosen" geprägt im Sinne einer funktionellen Blutdrüsenstörung infolge primärer Anomalie der Innervation. Blutdrüsenneurosen sind ein Spezialfall von Organneurosen im allgemeinen. Wenn aber Herr Falta den sehr folgenschweren Schritt weiter gehe und nun organische, mit Atrophie oder Hypoplasie der Drüsen einhergehende endokrine Zustände als Folge einer primären Erkrankung irgendeines noch gar nicht lokalisierbaren nervösen Zentrums erkläre, so könne er nicht auf Gefolgschaft rechnen. Erstens ist eine solche Annahme durch nichts bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht, zweitens steht sie im Widerspruch mit allem, was wir sonst in der Pathologie sehen. Auf keinem Gebiete, an keinem vegetativ innervierten Organ kennen wir anatomische Veränderungen, Atrophie, fibröse Sklerose und dergleichen, die sich im Anschluß an eine primäre Erkrankung des nervösen Zentrums einstellen würden. Drittens erleichtere die Faltasche Auffassung das Verständnis der Pathogenese der Blutdrüsenerkrankungen in keiner Weise; im Gegenteil! Wenn bei Eunuchoidismus häufig psychische Anomalien vorkommen, so sei das gewiß kein Argument zugunsten einer primär zentralen Affektion und wenn, wie Herr Falta meint, Diabetes insipidus auch dabei sein könne, dann handelt es sich eben gar nicht um Eunuchoidismus, sondern um eine hypophysäre Dystrophie mit Beteiligung des vegetativen Zentrums am Boden des III. Ventrikels. – Zur Frage des Vorkommens einer endokrinen Dysfunktion hat Herr Falta ein Gegenargument vorgebracht, welches nicht stichhältig erscheine. Wenn es noch niemals gelungen sei, ein fehlerhaftes Adrenalin nachzuweisen, so besage das nicht das Vorkommen einer Dysfunktion der Nebennieren, denn das einzige Produkt der Nebennieren, welches wir fassen können, ist eben das Adrenalin, und wenn dieses etwa in „fehlerhafter" Zubereitung produziert würde, dann würde dieses Mißprodukt dem Nachweis entgehen.

F. Frisch: (Bericht nicht eingelangt.)

Falta (Schlußwort): (Bericht nicht eingelangt.)

Sitzung vom 14. März 1922.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Zum Mitglied wird gewählt: Dr. Fritz Glaser.

Demonstrationen:

F. Glaser demonstriert einen Fall von Enzephalitis und einen Fall von akuter multipler Sklerose. (Bericht nicht eingelangt.)

Sträußler demonstriert histologische Präparate von Paralysen, die mit Malaria behandelt waren. (Bericht nicht eingelangt.)

Diskussion:

Stransky, Redlich. (Berichte nicht eingelangt.)

Pollak sieht in den gezeigten Präparaten einige Ähnlichkeit mit jenen Befunden, die man sonst bei Remissionen auch früher bereits sehen konnte. Auffallend sind die Mitteilungen des Vortragenden, wonach es nicht zu besonderen Proliferationserscheinungen der Glia komme. Es passe dies daher nicht zur Vorstellung Pollaks, der gerade in einer verstärkten Gliareaktion und der dadurch bedingten Erhöhung der Defension eine Ursache für die klinischen Erfolge vermutet hat.

Höllwarth, Wagner-Jauregg, Sträußler (Schlußwort): (Berichte nicht eingelangt.)

Sitzung vom 4. April 1922.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Mitteilung: E. Stransky: Über pseudoneurasthenische Zustandsbilder.

Vortragender erinnert daran, daß eingehende Untersuchung neurotisch erscheinender Bilder in sehr vielen Fällen hinter diesen Bildern ganz andere Dinge erkennen lassen, sowohl von der psychiatrischen wie von der neurologischen Seite besehen. Er berichtet heute über eine Reihe von Beobachtungen, die er unter dem Namen „Neuritis levissima“ zusammenfaßt. Ihr objektives Hauptkennzeichen bilden leichteste neuritische Erscheinungen (Druckempfindlichkeit einzelner Nervenstämme, selten leichte Sensibilitätsstörungen); sie müssen aber jeweils erst gesucht werden, denn sie verbergen sich hinter subjektiven Beschwerden allgemein neurotischer Natur, als allgemeine, unbestimmt lokalisierte Schmerzen, Mißempfindungen in verschiedenen Körpergegenden, und von diesen Fällen verrät dann noch ein nicht geringer Teil im Grunde seine arteriosklerotische, artikuläre, osteomalazische u. a. Natur; ein kleiner Rest bleibt aber zurück, eben die hier mitgeteilten Fälle. Zweifellos stehen sie den Fällen von Feldneuritis (Vortr.), Gamaschenschmerz (Schüller), Tibialgie (Schrötter), neurasthenischer Polyneuritis (Mann, Nonne), Alexander (Polyneuritis ambulatoria) und Meyer nahe. Eingehende Untersuchung dürfte häufiger auf sie stoßen lassen. Vortragender erörtert dann noch die pathogenetischen Momente. (Die Mitteilung wird in einem Fachorgan publiziert werden.)

Vortrag: Dr. G. Bychowsky: Das Denken der Schizophrenen. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion:

Stransky anerkennt das Interesse, das die Ausführungen Bychowskys berechtigterweise erwecken. Er wendet sich aber dagegen, gewisse Dinge für ausschließlich schizophren zu halten, etwa den Autismus, der sich bei Wachträumern und auch sonst bei Entarteten und Psychopathen oft findet. Ebensowenig scheint es erlaubt, die Psychologie der Schizophrenie auf jener der schizophrenischen Denkstörung aufzubauen; am allerwenigsten darf dabei aber von den paranoiden Fällen ausgegangen werden, deren Zugehörigkeit zur Schizophrenie am wenigsten feststeht, ein Fehler, den die meisten jetztzeitlichen Autoren begehen; auszugehen ist vielmehr von den einfacheren, elementaren Fällen, den hebephrenischen und katatonischen. Tut man dies, so kommt man darauf, daß hinter den „Systemen" der Kranken in den meisten Fällen nichts steckt als eine gröbere Störung, daß sie ataktisch umherfahren und entgleisen, jetzt hierhin, dann wieder dorthin, und daß daher der Vergleich ihrer Wahngebilde mit philosophischen oder sonstigen Systemen nur sehr bedingt zulässig ist. Zutreffend ist die Beobachtung, daß Schizophrene, initiale Fälle zumal (denen die Störung auch zu Bewußtsein kommen kann), außerstande sein können, Vorgestelltes und Wahrgenommenes zu unterscheiden.

Schilder, Redlich, Allers, Schulhof, Sternberg, Economo, Gerstmann, Bychowsky (Schlußwort): (Berichte nicht eingelangt.)

Sitzung vom 29. April 1922.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Demonstrationen:

1. Wagner-Jauregg demonstriert einen Fall mit Hirntumor. (Bericht nicht eingelangt.)

Diskussion:

Dimmer: (Bericht nicht eingelangt.)

Schüller demonstriert ein Kopfröntgenogramm des von den Herren Wagner-Jauregg und Dimmer vorgestellten Patienten mit Tumor cerebri, Exophthalmus und Netzhautangiomen. Außer Druckusuren der Schädelinnenfläche, welche auf Drucksteigerung hindeuten, findet sich kein für das Vorhandensein eines Angioms des Schädels oder seines Inhaltes verwertbares Symptom.

2. Stransky stellt einen 26jährigen, ziemlich intelligenten Arbeiter mit einer ganz initialen Schizophrenie vor, der ziemlich gute Schilderungen seiner seelischen Innenvorgänge gibt und folgendes Bemerkenswerte darbietet: 1. Sensomotorische Halluzinationen (es „zuckt" oder „kitzelt" in der Zunge, wenn er sich etwas denkt, er muß zuweilen unwillkürlich eine Sprechbewegung mit der Zunge machen); 2. echte, meist optische Halluzinationen, die sich im Ver-

lauf des Assoziierens einschieben und experimentell durch das Assoziationsexperiment hervorgerufen werden können; 3. zwangsideenähnliche Gebilde, die als fremdartig empfunden werden, „er denke es nicht selber“, oft in Form von Kontrastassoziationen, die zuweilen den Charakter von Pseudohalluzinationen, andere Male anscheinend von regelrechtem Gedankenlautwerden annehmen, mitunter von veritablen Wortneubildungen, wobei dem Kranken die Unterscheidung zwischen Vorstellung und Sinnestäuschung mitunter nicht leicht fällt; Parästhesien, vielleicht Organsinnestäuschungen im Kopfe und verschiedenen Körperteilen; 4. eigenartige Empfindungsschattierungen beim Denken: gewisse Gegedanken verbinden sich mit schwer beschreibbaren Empfindungen im Kopfe, „sind ganz anders zu spüren“, oder „etwas leiser“ oder „etwas langsamer“ usw. 5. Eine mit der Zeit durch ärztlich geleitete logische Korrektur erzielte weitgehende Krankheitseinsicht, trotz unleugbar schizophrenischer Denk- und Sprachzerfahrenheit und schizophrenischer Grunderkrankung überhaupt; der Kranke war annoch nie anstaltsbedürftig, benimmt sich äußerlich durchaus geordnet und ist ein tüchtiger Arbeiter. — Vortragender erörtert die psychopathologischen und therapeutischen Ausblicke, die der vorgestellte Fall eröffnet. (Wird ausführlich veröffentlicht.)

3. Marburg bemerkt, daß er den von Hofrat Wagner-Jauregg vorgestellten Fall vor wenigen Tagen ebenfalls untersucht habe, allerdings ohne Kenntnis des Augenbefundes. Der Umstand des relativ raschen Einsetzens der Sehstörung, ferner die ziemlich geringfügigen sonstigen Allgemeinerscheinungen legten den Gedanken nahe, daß der hirndrucksteigernde Prozeß an der Basis in der Nähe des Optikus sitzen müsse, wobei es allerdings nicht sicher zu entscheiden war, ob nicht eine Komplikation diese Optikusstörung bedinge. Der Exophthalmus kam infolge der Aussage des Patienten und seiner Begleiter, die einstimmig erklärten, er hätte ihn schon seit Jahren, für die Lokaldiagnose nicht in Betracht.

Diese Gelegenheit benutzt Marburg, um über eine Reihe von Fällen von Hirntumoren aus dem Gebiete der Basis neben dem Chiasma zu berichten, die vielfach das Bild der multiplen Sklerose imitieren.

Ein Fall, der jüngst auf die Klinik Eiselsberg aufgenommen wurde (Krankenvorstellung), bietet folgendes: 31 Jahre alte Frau mit belangloser Anamnese erkrankte im Dezember 1921 unter Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz und Sehstörungen ziemlich plötzlich. Letztere schreiten allmählich vorwärts. Im Februar 1922 ergibt die Untersuchung eine beginnende Schwellung der Papille noch ohne Einschränkung des Sehvermögens. Die heutige Untersuchung, die sich von der damaligen wenig unterscheidet, zeigt die Schwellung schon zwei Dioptrien stark. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich. Bei Beklopfen des linken Jochbogens Schmerzen. Am linken Nasenloch riecht die Patientin weniger als rechts. Deutlicher, vollständig ausgesprochener intentioneller Tremor der Hände. Fehlen der Bauchdeckenreflexe, lebhafter Patellarreflex, lebhafter Achillesreflex, kein Klonus, kein Babinski.

Mit Rücksicht auf ähnliche bereits früher untersuchte Fälle wird die Diagnose eines linksseitigen basalen Tumors gestellt, der in der Gegend der Substantia perforata anterior an der Unterfläche des Stirnhirns sitzt. Denn ein ganz analog sich entwickelnder Fall, der nur die Besonderheit hatte, daß er noch dazu in

Schüben verlief, was noch mehr den Eindruck der multiplen Sklerose machte, enthüllte sich schließlich doch als Tumor und wurde auch operiert, wobei tatsächlich der Tumor in dieser Gegend angetroffen wurde. Die Patientin ging aber später zugrunde und es zeigte sich, daß nur ein kleiner Teil des an der Basis des Frontallappens sitzenden Tumors entfernt worden war. Dieser Fall hat sich besonders durch narkoleptische Anfälle ausgezeichnet (Demonstration des Präparates).

Ein dritter ganz analoger Fall wurde operiert. Es ergab sich eine Zyste dieses Gebietes. Der Patient lebt heute, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, und befindet sich relativ wohl.

Das Wesentliche bei diesen Fällen ist weniger der Tremor oder die Riechstörung, als vielmehr das beiderseitige Fehlen des Bauchdeckenreflexes, das wohl erklärlich wäre, wenn die Geschwülste nach rückwärts in das Pedunkulargebiet wachsen würden und so beide Pyramiden schädigten. Das ist jedoch nicht der Fall. Vortragender glaubt diese Fälle hier kurz vorstellen zu sollen, weil das Syndrom so charakteristisch ist, daß man die Diagnose mit Leichtigkeit und Sicherheit stellen kann.

Diskussion:

E. Redlich, Schüller: (Berichte nicht eingelangt.)

Marburg betont gegenüber Redlich, daß Zittern bei Tumoren vom Temporalpol bis zum Frontalpol anzutreffen sei. Das Zittern des vorgestellten Falles ist nicht grobschlägig oder dem der Paralysis agitans ähnlich, so daß es mit den Boströmschen Fällen in Konkurrenz treten könnte. Was den Bauchdeckenreflex anlangt, so ist seine Bedeutung für die multiple Sklerose ja allgemein anerkannt. Aber aus den Symptomen der Krankheit allein macht man die Diagnose der Krankheit nicht, selbst wenn — was gerade bei diesen Fällen merkwürdig ist — eine Disproportion der Sehnenreflexe zum Beispiel, wie sie so charakteristisch für die Sklerose ist, vorhanden wäre. Es ist vorwiegend der Ablauf, der die Diagnose ermöglicht, und der zeigte in dem Falle, von dem das demonstrierte Präparat stammt, ganz charakteristische Schwankungen, wie wir sie sonst bei der multiplen Sklerose zu sehen gewohnt sind, so daß Marburg in der Tat in diesem Falle die Diagnose eine Zeitlang aufrecht erhielt. Herrn Prof. Schüllers Anfrage kann er dahin beantworten, daß der Röntgenbefund eigentlich anfänglich ganz im Stiche ließ und nur später die Arrosion der Processus clinoidei den drucksteigernden Prozeß in der Nähe dieser aufdeckte. Das Wesentliche ist, daß diese Tumoren eben in ihrem Beginn viel Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose haben und eben deshalb leicht zu Verwechslungen Anlaß geben können.

Vortrag: Dr. Aurel Bakody (Budapest) a. G.: Über die Wirkung des Kokains auf das vegetative Nervensystem bei Schizophrenie.

Er untersuchte das vegetative Nervensystem verschiedener Schizophrener vor und nach Applikation subkutaner Kokaininjektion (2 *cg*) und kam zu folgenden Resultaten:

1. Der Blutdruck der Katatoniker, besonders der chronisch Stuporösen ist im allgemeinen gegenüber der Norm niedriger.

2. Statt einer Blutdruckerhöhung, welche normal nach einer Kokaininjektion im allgemeinen auftritt, ist im Gegenteil bei den Schizophrenen oft. und bei den chronisch stuporösen Katatonikern fast immer eine Verminderung des Blutdruckes wahrnehmbar.

3. Das Kokain verlangsamt den Puls bei der Schizophrenie mehr als in der Norm, besonders oft aber bei den chronisch stuporösen Katatonikern.

4. Bei den Katatonikern sind stärkere Aschnersche Reflexerhöhungen konstatierbar.

5. Die Nebensymptome des Aschnerschen Reflexes waren nur bei den Schizophrenen bemerkbar, zumeist bei den chronisch-stuporösen Katatonikern.

6. Bei den Katatonikern wirkt das Kokain auch auf das Atmen oft verlangsamend.

7. Gegenüber der Norm ist bei der Schizophrenie im allgemeinen bei einer Verminderung des ausschließlichen Sympathikus-Erregungszustandes das Hervortreten und Dominierendwerden des gemischten Erregungstypus zu konstatieren; dabei ist auch eine Vermehrung der vagotonischen Erregbarkeit zu beobachten. besonders bei den chronisch-stuporösen Katatonikern.

Diskussion:

Economo fragt, ob im Anschlusse an die Darreichung des Kokains epileptische Anfälle aufgetreten sind?

Hartmann: (Bericht nicht eingelangt.)

Bakody (Schlußwort): Verneint die Frage Economos und bemerkt, daß er bei den chronisch Stuporösen keine Lösung des Stupors beobachtet habe.

Sitzung vom 9. Mai 1922.

Vorsitzender: Berze.
Schriftführer: Pollak.

Demonstration:

A. Schüller demonstriert die Kopfröntgenogramme zweier von ihm bereits 1915 publizierter Fälle, bei welchen eine Kombination von Schädeldefekten, hypophysären Symptomen und Exophthalmus sich vorfand.

Der erste dieser beiden Fälle betraf einen 16jährigen Knaben mit Zwergwuchs und Fettsucht, der zweite ein 14jähriges Mädchen mit Polyurie. Bei dem letzteren Falle haben sich während der letzten sieben Jahre die Symptome nicht wesentlich geändert. Das Kind ist körperlich und psychisch gut entwickelt. Ein analoger Fall wurde 1920 von Christian publiziert, nachdem bereits in früherer Zeit Hand und Kay je einen Fall von Kombination einer Polyurie mit Exophthalmus und Schädeldefekt beobachtet hatten.

Vortrag: Fritz Schulhof: Versuche einer Systematik des Charakters. (Bericht nicht eingelangt.)

Sitzung vom 13. Juni 1922.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

A. Administrative Sitzung:

I. Bericht des Schriftführers: Im abgelaufenen Vereinsjahre fanden 18 wissenschaftliche Sitzungen statt.

Hiebei wurden von folgenden Herren Demonstrationen abgehalten: Belinow, Bychowsky, Denk, Erben, E. Freund, Gerstmann, Glaser, Grosz, Henriksen, Herzig, Kauders, Kogerer, P. Löwy, Marburg, H. Müller, Pollak, Saito, Schilder, Schüller, Stiefler, Stransky, Sträußler, Wagner-Jauregg, Zweig.

Mitteilungen:

E. Sternschein: Über die Beziehungen von Halssympathikus und Pupille.
E. Stransky: Über pseudoneurasthenische Zustandsbilder.

Vorträge:

A. Bakody: Über die Wirkung des Kokains auf das vegetative Nervensystem der Schizophrenen.
G. Bychowsky: Über das Denken der Schizophrenen.
K. Economo: Hereditätsstudien bei Psychosen.
W. Falta: Die funktionelle Diagnostik in der inneren Sekretion.
P. Löwy: Der vegetative Anfall.
M. Pappenheim: Die Enzephalitisepidemie in Rußland.
F. Schulhof: Versuche einer Systematik des Charakters.
E. Spiegel: Über die physikalischen Veränderungen am Nervengewebe.

Referate:

E. Raimann: Über den neuen deutschen Strafgesetzentwurf.
E. Stransky und P. Schilder: Über die neuere Richtung in der Psychopathologie.

II. Bericht des Kassiers: Der Kassier berichtet über die Aufbrauchung des Vermögens des Vereins und die Schwierigkeiten der Fortführung der Jahrbücher. (Die Diskussion wird verschoben, da Verhandlungen mit dem Verlag im Gange sind.)

III. Neuwahl des Vorstandes: Der Vorstand wird wiedergewählt. An Stelle des zurücktretenden Ökonomen Prof. Dr. A. Fuchs wird Prof. E. Stransky gewählt, dem scheidenden Ökonomen der Dank für die langjährige mühevolle Arbeit ausgesprochen.

B. Wissenschaftliche Sitzung:

Vortrag: Economo: Hereditätsstudien bei Psychosen.

Sitzung vom 27. Juni 1922.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Vortrag: K. Economo: Hereditätsstudien bei Psychosen. (Fortsetzung.) (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion:

Wagner-Jauregg: (Bericht nicht eingelangt.)

Sitzung vom 4. Juli 1922.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Fortsetzung der Aussprache zum Vortrage Economo: Hereditätsstudien bei Psychosen.

Stransky: Die Übereinstimmung Economos mit meiner Lehre bezüglich der Pathogenese des manisch-depressiven Irreseins ist für mich, namentlich angesichts der Zergliederungsversuche Ritterhaus' erfreulich; ebenso, daß Economo gleich mir die weitaus überwiegende Häufigkeit der Melancholie über die Manien betont; das Überwiegen des manisch-depressiven Irreseins beim weiblichen Geschlechte erklärt sich wohl in der Hauptsache hormonal und nicht so sehr chromosomisch und sexual, denn die endokrinen Drüsen, welche beim manisch-depressiven Irresein nach meiner Ansicht den exogenen Faktor leisten, spielen eben beim Weibe eine größere Rolle als beim Manne. Gerade in den letzten Jahren aber beobachte ich einen Mann, der jedesmal im manisch-depressiven Anfall eine leichte Thyreoideaschwellung bei gleichzeitig hypomyxödematösem Aussehen bietet, eine Form des Dysthyreoidismus, wie sie gerade hier nicht ganz selten zu sein scheint.

Vollständig recht hat Economo, wenn er auf die Schwierigkeit hinweist, die es hat, gerade die Schizophrenie als Objekt mendelistischer Forschungen zu wählen. Wagner-Jauregg weist ja mit Fug und Recht darauf hin, wie schwierig es überhaupt ist, den Mendelismus auf den Menschen in praxi anzuwenden; und nun gar bei einer immer noch in den Grenzgebieten so provisorisch abzusteckenden Krankheitsform wie es die Schizophrenie ist! Wichtige exogene Momente, die kommen, aber auch ausbleiben können (etwa Pueperium, Laktation u. a.), trüben zudem gerade hier das statistische Bild; sind sie doch auch nicht beim manisch-depressiven Komplex auszuschließen (Wagner-Pilczsche Hirnherdfälle; Kohlenoxydauslösung nach Specht, wie auch Stransky derlei sah; selbst psychische Traumen, vgl. z. B. bei Reiß u. a., wie auch Stransky es einmal sah). Anderseits gibt es gewisse Beziehungen, fließende Übergänge selbst zwischen manisch-depressiver und paranoischer Anlage (cfr. Alzheimers und Stranskys Myzelauffassungen), trotz ihrer grundsätzlichen Differenz; beide sind eben degenerativ. Alles Dinge, die der Anwendung des Mendelismus in der Psychiatrie Schwierigkeiten bereiten. Das hat ja auch Economo betont. Recht hat er übrigens auch darin, wenn er die Rolle

des „Erlebnisses“ für die Psychoseentwicklung zwar nicht leugnet, aber als sekundär ansieht.

E. Raimann: Anschließend an die von einem Vorredner an Rüdins Arbeiten zum Thema geübte Kritik möchte R. feststellen, daß die meisten Hereditätsforschungen von der Mathematik zwar den Schein der Exaktheit borgen, daß die Zahlen aber falsch sind. Und sie müssen es sein; zunächst schon aus Gründen der individuellen und wechselnden Auffassung von Krankheitsbildern. Jedenfalls ist es unmöglich, das Material fremder Beobachter heranzuziehen, nicht einmal innerhalb derselben Schule stehen die Grenzen fest (siehe die aufeinanderfolgenden Auflagen des Lehrbuches von Kräpelin). Bei der einzigen anerkannten Einheit, der progr. Paralyse, sieht man ganz klar, daß neben der gewiß, wie Wagner erklärte, quantitativ abgestuften Disposition zur Erkrankung mindestens noch die Lues hinzukommen muß; weitere exogene Momente anzunehmen, veranlaßt eine unbefangene Beobachtung; wir werden also selbst in diesem Falle mehrere Unbekannte haben, die sich aus einer Hereditätsstatistik nicht herauslesen lassen. Economo hat sich auf die Untersuchung der Deszendenz dreier Erbkreise beschränkt, anderseits durch Heranziehung des Mendelismus die Probleme noch weiter kompliziert. R. glaubt, daß wir noch lange noch nicht so weit sind, auch nur die Anlagen einzelner Elemente der psychischen Erkrankungen nach Mendel zu verfolgen, und beschränkt sich auf wenige Bemerkungen zur Auswahl der Erbkreise. Trotzdem die Epilepsie ein großer Sammeltopf ist, wird hier ein relativ einfaches Moment untersucht. Auch wenn man die epileptische Reaktionsfähigkeit nach Redlich als eine Eigenschaft des normalen Gehirnes ansieht, unter den Epileptikern, welche da gezählt werden, stecken ausschließlich Individuen, wo die Krankheitsbereitschaft gesteigert erscheint, mehr, minder, aber jedenfalls ausschließlich in der einen Richtung verändert. Ein Gedanke drängt sich da auf: Wenn Meggendorfer und Rüdin mit Recht eine Keimschädigung durch Lues ablehnen, so wäre bei der Alkoholvergiftung, die als Belastungsmoment bei der Epilepsie gilt, Analoges denkbar. Eine Gegenstatistik aus einem vollkommen trocken gelegten Reiche würde dann belegen können, daß nur die Disposition zur Trunksucht, eine angeborene vielartige Psychopathie der Gewohnheitstrinker, das belastende Moment darstellt; damit würde sehr gut zusammenstimmen, daß die Deszendenz von Säufern die verschiedensten krankhaften Reaktionen, ebensogut Hysterie, Moral insanity, Idiotie u. a. bringt. In parenthesi bemerkt, gerade am Thema Hysterie hat R. schon seinerzeit näheres über das Quantitative der Veranlagung ausgeführt: Naturen, die so wenig hysterisch geartet sind, daß die erschütterndsten Ereignisse kaum vorübergehend einen Affekt hysterisch färben, stehen geborene Hysteriker gegenüber, für welche schon der normale Unterricht zum Ausbruche der Erkrankung scheinbaren Anlaß gibt, die ihrem Psychoanalytiker zuliebe jedes gewünschte Sexualtrauma erfinden. Unabgrenzbar scheint R. der manisch-depressive Erbkreis. Wie weit kann man Melancholien des Rückbildungsalters, des Seniums, reaktive Depressionen noch zum manisch-depressiven Irresein rechnen? Die Zyklothymie verliert sich in die Gesundheitsbreite. R. betrachtet periodische Stimmungsschwankungen an sich als ein Degenerationszeichen. Was die Dementia praecox betrifft, so weisen sowohl Erblichkeitsforschung als serologische Befunde

darauf hin, daß Hebephrenie und Katatonie nicht eine und dieselbe Krankheit sind; für Sonderstellung der paranoiden Formen trat von Anfang an eine Gruppe von Psychiatern ein. Nimmt man die typische, etwas erweiterte Hebephrenie mit Ausgang in Defekt her, so erkennt R. alle statistischen Angaben über Heredität als unzutreffend. Vor langer Zeit hat R. schon einmal gelegentlich mitgeteilt. daß er ausnahmslos bei den Eltern dieser Kranken charakterologische Mängel. Elemente der Psychose des Kindes zu beobachten in der Lage war. Seither hat sich diese Erfahrung immer wieder bestätigt; die Hebephrenen sind die Produkte ihrer Erzeuger. Das Schizoide, Prämorbide der Persönlichkeit der Eltern läßt sich klinisch nicht fassen, nicht überzeugend demonstrieren; nähere Bekanntschaft vermittelt es aber so deutlich, daß R. nicht ansteht, die Hebephrenie als mit 100% gleichartig direkt belastet zu erklären. Das Umgekehrte gilt natürlich nicht; neben kranken, schizoiden können Dementia praecox-Fälle anscheinend gesunde Kinder haben — das, was man erbliche Entlastung nennen muß. Gewiß wird auch bei der Schizophrenie nicht die Krankheit selbst, sondern nur eine Disposition in quantitativ wechselndem Grade übertragen; hiezu käme dann noch eine Störung des endokrinen Systems, nicht des Sexualapparates allein; auch diese könnte in einem gewissen Ausmaße erblich überkommen sein. Endlich eine unbekannte Zahl und Art weiterer Faktoren. Wir kommen wieder auf die Anzahl Unbekannter zurück, und wenn in Zukunft die Mathematik mit Recht in der Erblichkeitsforschung Verwendung finden darf, heißt es soviel Gleichungen aufstellen als Unbekannte vorauszusetzen sind. Dann ist eine rechnerisch vollkommene Lösung möglich. R. erwartet gerade von einer exakten Methodik in der Erblichkeitsforschung die wertvollsten Aufschlüsse für die psychiatrische Systematik, ganz abgesehen von der allgemein sozial- und rassehygienischen Bedeutung, die über das Fachgebiet hinauszielt.

Berze: Daß die Mendelschen Vererbungsregeln auch für die pathologischen Merkmale nur für die erblichen Krankheiten gelten, kann wohl nicht bezweifelt werden. Was bezweifelt werden kann, ist vielmehr nur die Möglichkeit, mit der Mendelschen Analyse, namentlich was erbliche Krankheiten betrifft, zum Ziele zu gelangen. Die Schwierigkeiten dieser Analyse sind sicherlich enorme. Schon die Einordnung indifferenter Merkmale, mit denen der Botaniker und Zoologe vor allem zu tun hat, ist oft eine nichts weniger als einfache Sache, wie schon die große Menge der zu diesem Behufe notwendig gewordenen Hilfsannahmen und Arbeitshypothesen zeigt (unvollkommene Dominanz, Dominanzwechsel, Valenzwechsel, Polygenie, Homomerie, mehr-hybrider Kreuzungstypus, Epistase, Hypostase, Konditional-, Hemmungs- und Intensitätsfaktoren, vollkommene und unvollkommene Latenz, Mitwirkung konstellativer Faktoren usw.). Handelt es sich um Merkmale des Menschen, häufen sich die Schwierigkeiten noch mehr (Polyhybride, ihrer Zusammensetzung nach unbekannte Anlage, Unmöglichkeit der Kreuzungsexperimente, ausschließliche Anwendbarkeit der genealogischen und der statistischen Methode usw.). Bei pathologischen Merkmalen und namentlich bei Krankheiten mehren sich die Schwierigkeiten wieder um ein Beträchtliches (konstellative Außenweltfaktoren, Blastodysgenesie, Blastophthorie, zeitliche Bindung, Einfluß des Alters und der Altersdifferenz sowie der Gesamtkonstitution der Eltern usw.). Während Mißbildungen und pathologische Merk-

male in der Regel leicht konstatierbar sind, ist oft schon zu entscheiden, ob im speziellen Falle die Krankheit, resp. die Krankheitsanlage, um die es sich handelt, vorliegt oder nicht, ob also das betreffende Individuum als krank oder als gesund zu zählen ist. Ganz besonders auf dem Gebiete der Geistesstörungen fällt diese Schwierigkeit oft schwer ins Gewicht. Neben ausgesprochenen Psychosen der Kategorie, deren Erbgang eben zu untersuchen ist, finden sich in den mit ihnen belasteten Familien „Psychopathien“, abnorme Charaktere usw., deren Bedingtheit durch die betreffende Anlage wohl in der Regel mehr oder weniger wahrscheinlich, nur selten aber mit unbestreitbarer Sicherheit erweisbar ist. Rechnet man dazu noch die Schwierigkeiten, die sich aus der offenkundigen Mangelhaftigkeit unserer nosologischen Systematik und aus der Unsicherheit, ob und inwieweit den klinischen Einheiten, wie wir sie jeweils annehmen, erbbiologische Einheiten entsprechen, erwägt man weiter, daß den meisten Psychosen wohl kaum relativ einfache, sondern wahrscheinlich höchst komplizierte Erbfaktorenkomplexe zugrunde liegen dürften, so möchte man fast daran verzweifeln, daß die Mendelanalyse auf diesem Gebiete zu einem auch nur halbwegs sicheren Ergebnisse führen könne. Tatsächlich sind wir denn auch in der Zeit, seitdem die „vormendelistische“ durch eine ausgesprochen, man möchte fast sagen, ausschließlich „mendelistische“ Richtung der Erblichkeitsforschung auch auf psychiatrischem Gebiete abgelöst worden ist, keineswegs wesentlich weiter gekommen.

Daß das manisch-depressive Irresein „direkte“ Heredität aufweist, hat man schon, bevor das Interesse der Psychiater für den Mendelismus erwacht ist, herausgebracht. Heute spricht man von dominanter Erblichkeit dieser Gruppe von Psychosen. Dies hat gewiß einen Vorteil, insoferne wir nunmehr mit dem Begriffe der direkten Heredität noch gewisse weitere wertvolle, durch die Mendellehre gesicherte Begriffe verbinden. Aber Genaueres haben wir damit über die Art der Vererbung nicht erfahren. Daß es sich um vollkommene Dominanz handle, ist recht unwahrscheinlich; näher liegt die Annahme unvollkommener Dominanz mit weitgehender Variabilität. Geschlechtsgebunden dominanter Erbgang könnte bei einer oder der anderen manisch-depressiven Anlage — sicherlich haben wir es beim manisch-depressiven Irresein ja nicht um eine erbbiologische Einheit zu tun — wohl vorliegen. Es ist aber auch möglich, daß bei der Auslösung der manisch-depressiven Anfälle konstellative Faktoren eine Rolle spielen, die beim weiblichen Geschlechte häufiger oder zu einem Teile nur bei ihm wirksam werden (Menstruationsstörungen, Gravidität, Klimakterium).

Von der Dementia praecox wußte man wieder schon in der „vormendelistischen“ Periode, daß die Erblichkeit, wo sie überhaupt mit einiger Sicherheit zu konstatieren ist, mehr „indirekt kollateral“ erscheine, daß aber anderseits doch auch Fälle vorkommen, die für direkte Heredität zu sprechen scheinen, abgesehen davon, daß sowohl bei Eltern als auch bei Kindern ausgesprochen Kranker oft Psychopathien und abnorme Charaktere beobachtet werden, die gleichsam als abortive Ausdrucksformen derselben Erbanlage angesehen werden könnten. Heute vermutet man, daß die Anlage zur Dementia praecox einen rezessiven Erbgang nehme. Dies würde uns sicher manche Erscheinung erklären, so das häufige „Abreißen“ in der direkten Linie, die relative Seltenheit ausgesprochen

kranker Kinder bei ausgesprochener Krankheit eines der Eltern, das Auftreten der Krankheit bei Kindern gesunder Eltern, ein gewisses Plus an Verwandtenehen bei den Eltern Kranker. Aber es fragt sich, ob diese Erklärung die richtige ist. Das Abreißen in der direkten Linie ist auch bei dominanten Krankheiten möglich, wenn zur Auslösung der Krankheit bei vorhandener Anlage ein konstellativer Faktor notwendig ist, und es wird umso häufiger vorkommen, je geringer die Verbreitung des betreffenden Faktors ist, je größere Aussicht die nächste Generation also hat, von ihr verschont zu bleiben. Das Auftauchen der Krankheit bei Kindern gesunder Eltern ließe sich auf gleiche Weise erklären: der die Anlage tragende Elter blieb von der Krankheit nur verschont, weil er im Gegensatze zu seinen erkrankten Kindern von dem auslösenden Faktor (Keimschädigung? später wirksam werdende Noxen?) verschont geblieben ist. Was endlich das Plus an Verwandtenehen betrifft, so würde es allerdings zugunsten der Rezessivität sprechen. Aber dieses Plus steht keineswegs sicher. Rüdin fand (zitiert nach Lenz) „unter 700 Fällen nur 14mal, d. h. in 2°/₀ Vetternehe der Eltern, was eher gegen rezessiven Erbgang spricht". Mit noch weit größerer Wahrscheinlichkeit als für das manisch-depressive Irresein ist für die Dementia praecox anzunehmen, daß ihr, abgesehen von Fällen, bei denen Erblichkeit wahrscheinlich überhaupt nicht im Spiele ist, nicht eine, sondern mehrere erbbiologische Kreise entsprechen. Einer oder der andere von diesen Erbkreisen umfaßt offenbar Krankheitsformen des verschiedensten Gepräges und Verlaufes, so neben den Formen, die jetzt gewöhnlich der Dementia praecox zugerechnet werden, die oder doch viele von den sogenannten Paraphrenien, gewisse präsenile und senile paranoide Psychosen, klimakterische Psychosen, zumindest einen großen Teil der Fälle agitierter Melancholie der Involution, aber auch manche anderen, heute offenbar irrig dem manisch-depressiven Irresein zugezählte Psychosen. Wenn der Vortragende meint, daß auch die Paranoia querulans einem solchen Erbkreis angehöre, stimme ich ihm, was das Gros der Fälle betrifft, zu. Außer den von ihm angeführten Gründen bestimmt mich dazu die Erinnerung an einen Fall, der durch etwa zwei Dezennien geradezu als Schulfall einer Paranoia querulans erschien, dann aber ziemlich rasch Züge der Dementia paranoides annahm und seinen weiteren Verlauf wie ein typischer Fall dieser Psychose nahm. Anderseits kann ich mich der Meinung nicht anschließen, daß die Paranoia querulans eine pathogenetische, und noch weniger, daß sie eine erbbiologische Einheit bilde.

E. Redlich: (Bericht nicht eingelangt.)

Economo (Schlußwort): (Bericht nicht eingelangt.)



Fig. 1.



Fig. 2.

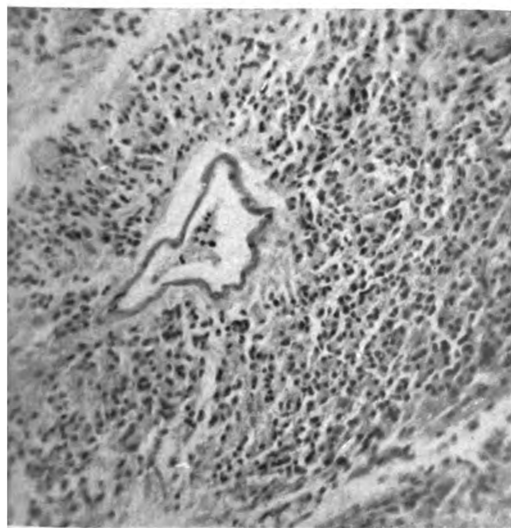


Fig. 3.

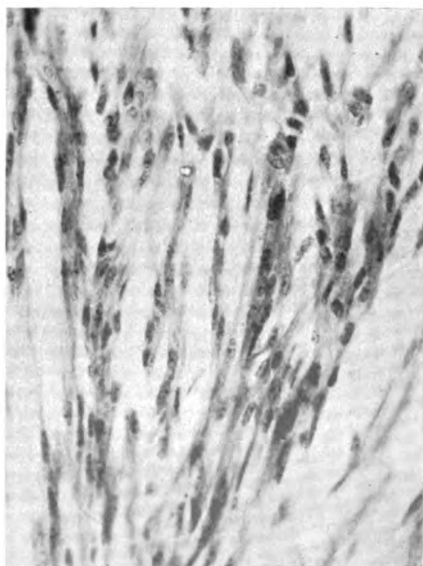


Fig. 4.

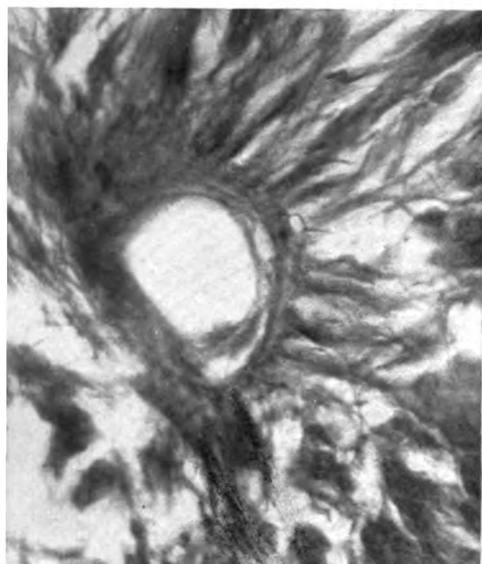


Fig. 5.

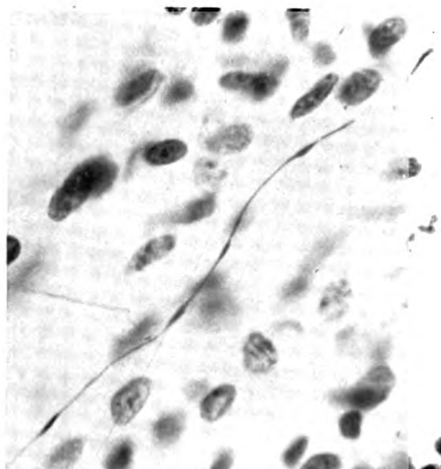


Fig. 6.

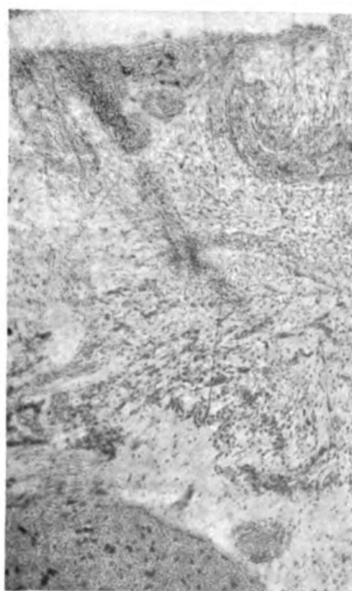


Fig. 7.

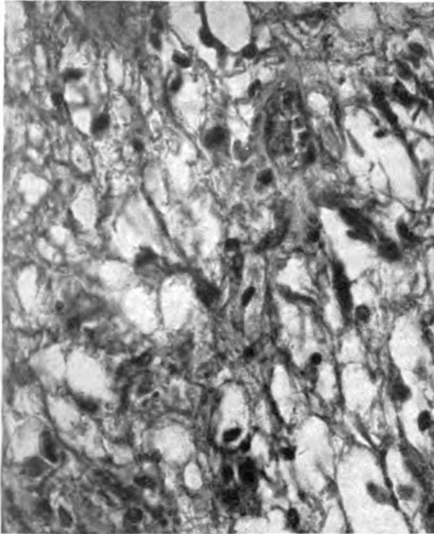


Fig. 8.

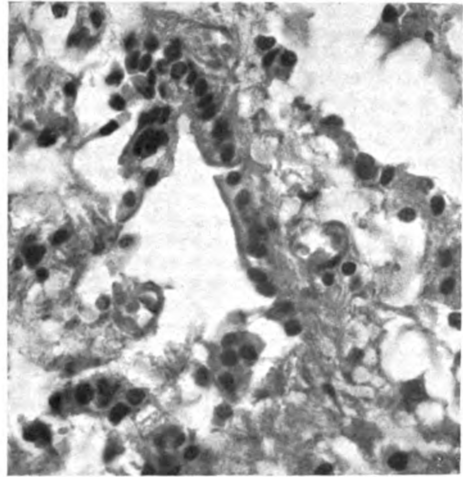


Fig. 9.

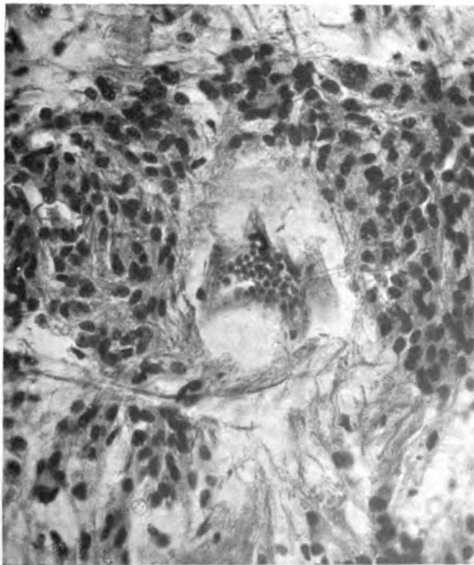


Fig. 10.

JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. F. Hartmann,
Professor in Graz.

Dr. C. Mayer,
Professor in Innsbruck.

Dr. O. Pötzl,
Professor in Prag.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner-Jauregg,
Professor in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. O. Marburg und **Dr. E. Raimann**
in Wien.

DREIUNDVIERZIGSTER BAND.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1924.

Verlags-Nr. 2901

Manz'sche Buchdruckerei, Wien. 2007

Inhaltsverzeichnis.

Aus der Wiener psychiatrischen Universitätsklinik.
Vorstand: Hofrat Prof. Wagner-Jauregg.

Klinische und experimentelle Studien zur therapeutischen Impf-Malaria.

Von

Dr. Bernhard Dattner und **Dr. Otto Kauders**
Abteilungs-Assistent Sekundararzt

Das klinische Studium der therapeutischen Impfmalaria, kurzweg der Malariatherapie, wie sie von Wagner-Jauregg[1]) im Jahre 1917 als letzter Schritt jahrzehntelanger, erfolgreicher Bemühungen um die Fiebertherapie von Psychosen und Nervenkrankheiten begründet wurde und seither unter seiner Leitung und ständigen Anregung in weiterem Ausbau begriffen ist, hat, abgesehen von den praktisch so bedeutsamen Heilerfolgen, insbesondere bei der progressiven Paralyse, über das Interesse der Fachwissenschaft hinausgehend eine Reihe bemerkenswerter Erfahrungen und Beobachtungen auf intern-klinischem, auf bakteriologischem und weiterhin biologischem Gebiete zutage gebracht und in diesen Beziehungen zum Teile auch Anlaß zu neuen Problemstellungen gegeben. Zweck der vorliegenden Ausführungen kann es natürlich nicht sein, diese Problemstellungen des näheren zu erörtern. Dies muß entsprechender Spezialforschung überlassen bleiben. Nur ein kurzer Hinweis auf mögliche neue Fragestellungen, soweit diese aus den Tatsachen hervorgehen, wird genügen müssen. Auch auf die therapeutischen Erfolge, auf die Prognostik der Malariatherapie werden wir in dieser Arbeit nicht so ausführlich zu sprechen kommen; in dieser Hinsicht sei vor allem auf die Arbeiten von Gerstmann[2]) über die Einwirkung der Malaria auf die progressive Paralyse hingewiesen, auf die wir uns auch bezüglich der Klinik der Malariatherapie mehrfach beziehen werden. Arbeiten über die Erfahrungen mit Malariatherapie liegen ferner vor von Weygandt[3]), Mühlens[4]), Kirschbaum[5]), Plaut[6]), Nonne[7]), Weichbrodt[8]), Doerr[9]) und

Kirschner[10]), schließlich von Delgado[11]), Gans[35]), Bratz und Schulz[36]). Vielmehr soll Hauptzweck dieser Ausführungen sein, sämtliche auf dem Gebiete der Malariatherapie gemachten klinischen Erfahrungen mit besonderer Berücksichtigung experimenteller Methoden zusammenzufassen, um so einen, hauptsächlich praktisch brauchbaren Überblick über klinischen Verlauf und Ereignisse der Malariatherapie, wie sie an der Wiener psychiatrischen Klinik in Übung ist, von Indikationsstellung und Impfung angefangen bis zur Behandlungsbeendigung und Nachbehandlung, zu geben.

Die Anwendung der Malariatherapie ist nicht allein auf die progressive Paralyse beschränkt geblieben. So wurden neben den sonstigen metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystemes, neben Tabes, Lues cerebrospinalis und insbesondere auch Opticusatrophie, eine Reihe von Fällen multipler Sklerose und postencephalitischem Parkinsonismus versuchsweise mit Malaria behandelt, über welche in Kürze aus der Klinik berichtet werden wird. Über die Resultate der Malariabehandlung bei Parkinsonismus hat Herschmann[12]) eine Mitteilung am letzten Internistenkongreß in Wien gemacht. Ferner wurde die Malariatherapie in einigen Fällen von Hebephrenie, insbesondere katatonen Verblödungsformen, angewendet; in diesen letzteren Fällen allerdings ohne nennenswerten Erfolg. Die bei der Behandlung der progressiven Paralyse gemachten günstigen Erfahrungen, insbesondere die weitgehende Beeinflussung der vier Reaktionen in einigen Fällen besonders günstigen Fieberverlaufes, haben uns die Anregung gegeben, die Malariatherapie auch in Fällen von latenter Sekundärlues mit positivem Liquorbefund, sowie auch in Fällen primärer Lues anzuwenden; dieselbe Anregung hat auch Pilcz[13]) gegeben. So wurde die Malariatherapie mit Einverständnis der beiden klinischen Vorstände Hofrat Professor Wagner-Jauregg und Hofrat Professor Finger von unserer Klinik auch auf die 1. syphilidologische Klinik übertragen, wo die Versuche unter der Leitung Kyrle's[14]), dessen Ansichten über die Fiebertherapie der Lues ja bekannt sind, von Rosner derzeit in größerem Umfange betrieben werden. Auch an unserer Klinik wurden einige Fälle von latenter sekundärer Lues mit

günstigem Erfolge behandelt. Um nur einen Begriff von der Zahl der an der Klinik mit Malaria behandelten Fälle zu geben, sei darauf hingewiesen, daß diese Zahl, zuzüglich der externen Fälle, derzeit schon über ein halbes Tausend erreicht hat, daß von den beiden an der Klinik in Verwendung stehenden Malaria tertiana-Stämmen der eine die 62. Passage von Mensch zu Mensch, der andere ältere aber schon die 77. erreicht hat. In dieser Tatsache spricht sich schon das biologisch gewiß bemerkenswerte Faktum aus, daß ein parasitär lebendes Protozoon, hier der Malaria tertiana-Parasit, unter völliger Aufgabe des bisherigen gemischt geschlechtlich-sporogonischen und ungeschlechtlich-schizogonischen Entwicklungsganges mit Beibehaltung des einen ungeschlechtlich-schizogonischen Entwicklungsweges 73 direkte „Zwischenwirts"-Passagen (zum Unterschied von der von den Zoologen als Wirtstier betrachteten Anophelesmücke) durchmachen kann, ohne hiebei, dies sei gleich vorweggenommen, an seinen Lebensäußerungen, an Toxizität, Infektiosität und an seiner Morphologie irgend welche nachweisbare Veränderungen zu erfahren. Von den Stämmen der Wiener psychiatrischen Klinik wurden eine Reihe in- und ausländischer Spitäler und Kliniken — der Distanz nach steht derzeit Dänemark (Roeskijlde, St. Hans-Hospital) an erster Stelle — versorgt, an denen die Malariatherapie mit Erfolg geübt wird.

Von den verschiedenen klinischen Erfahrungen der Malariatherapie sind eine ganze Reihe seit den ersten Publikationen von Wagner-Jauregg[1]) und dann von Gerstmann[2]) über dieses Thema bis zum heutigen Zeitpunkte unanfechtbar geblieben, andere sind dagegen, z. B. die Frage der Malariablutkonservierung, die Wagner-Jauregg[1]) gleichfalls schon im Jahre 1920 erwähnt hat, in einem gewissen Flusse begriffen und noch nicht völlig abgeschlossen. Wir möchten nun kurz jede einzelne Phase, wie sie sich im Verlauf einer Malariatherapie ergibt, durchbesprechen und dabei gleichzeitig immer den derzeitigen Stand unserer Erfahrungen markieren.

1. Indikationsstellung.

Hier soll nicht die Rede sein von der Indikationsstellung vom neurologisch-psychiatrischen Gesichtspunkte, sondern von den

allgemein körperlichen Grundlagen einer Indikationsstellung. Es kann allgemein gesagt werden, daß alle jene Individuen, bei denen außer der Erkrankung des Zentralnervensystemes keine andere schwere akute oder chronische, mit Körperverfall und schwerer Funktionsstörung eines oder mehrerer Organsysteme einhergehende Erkrankung des Organismus vorliegt, zur Vornahme einer Malariatheraphie geeignet sind. Dieser allgemein gehaltene Satz bedarf noch gewisser Erläuterungen. Wir möchten ein Hauptgewicht auf den Ernährungs- und Kräftezustand des zu impfenden Individuums legen: hochgradig entkräftete und unterernährte Individuen eignen sich wenig für die Vornahme einer Malariatherapie, nicht so sehr wegen der Gefahr von Komplikationen während der Behandlung, als vielmehr, weil dem geschwächten Organismus häufig nicht die nötige Zahl von Fieberanfällen zugemutet werden kann und die Behandlung aus diesem Grunde oft vorzeitig auf Kosten des Resultates unterbrochen werden muß. Was die unter Umständen eine Kontraindikation darstellenden akuten und chronischen Erkrankungen des Organismus anlangt, so schließen sich natürlich alle fieberhaften Erkrankungen, alle schweren Erkrankungen von Leber, Nieren, Milz usw. von selbst aus; dagegen stellen leichtere und kompensierte Herzfehler, wie Mitralvitien, Aorteninsuffizienz durchaus keine Kontraindikation dar; eine Reihe solcher Fälle hat die Behandlung, selbstverständlich unter ständiger entsprechender Herzmedikation, ohne Anstand bis zur Beendigung durchgemacht; die Gefahr akut auftretender Insuffizienzerscheinungen, plötzlichen Kollapses ist dabei eine sehr geringe zu nennen. Etwas mehr Beachtung wäre den Fällen von chronischer Herzmuskelentartung, die an Insuffizienzerscheinungen leiden, zu schenken; Myodegeneratio cordis mit schweren Insuffizienzerscheinungen stellt jedenfalls eine Kontraindikation gegen die Anwendung der Malariatherapie dar. Es sei ferner betont, daß auch abgeheilte tuberkulotische Herde in Lunge oder anderen Organen keine Kontraindikation abgeben; ein Wiederaufflackern, Rezidivieren alter, abgeheilter tuberkulotischer Herde konnte auch in Fällen, wo der seinerzeit durchgemachte Prozeß vor der Behandlung sicher nachgewiesen worden war, nicht beobachtet werden. Eine

gewisse Vorsicht in der Vornahme der Malariatherapie und jedenfalls scharfe Kontrolle des körperlichen Verhaltens während der Anfälle ist gegenüber Individuen mit Fettleibigkeit höheren Grades am Platze, die Gefahr plötzlichen und überraschenden Kollapses besteht, auch wurde mitunter schon nach den ersten Fieberanfällen unverhältnismäßiger Kräfteverfall, verbunden mit Durchfall und Erbrechen, beobachtet. Im allgemeinen darf aber daran festgehalten werden, daß eine allzu große Rigorosität in der Beurteilung der Indikationsstellung zur Malariatherapie kaum am Platze ist, dies vor allem schon aus dem Grunde, weil wir, wie später zu besprechen sein wird, beim eventuellen Auftreten übler Komplikationen in der Chininmedikation ein so vorzügliches Mittel zum sofortigen und dauernden Abbruch der Fiebererscheinungen besitzen. Was das Alter, in dem die Behandlung vorgenommen werden kann, anlangt, so sind die Altersgrenzen unseres Krankheitsmateriales 9 Jahre nach unten und 70 Jahre nach oben.

2. Modus der Infektion (Impfung).

Wir möchten unterscheiden: die gewöhnliche Art der Impfung (a), eine Kombination von subkutaner Injektion und Skarifikation, wie sie vorwiegend gehandhabt wird, und außergewöhnliche Arten der Impfung, und zwar die intravenöse Impfung (b), die intrakutane Impfung (c) und die Impfung durch Skarifikation (d).

a) Sie ist schon seinerzeit von Wagner-Jauregg[1]) und von Gerstmann[2]) beschrieben worden. Wir möchten zunächst betonen, daß es sich für den Erfolg der Impfung als völlig gleichgiltig herausgestellt hat, ob das zu verimpfende, malariaplasmodienhältige Blut im Anstieg, Akme oder Abfall des Fieberanfalles oder im Stadium der Apyrexie dem Blutspender entnommen wird. Voraussetzung ist hiebei natürlich, daß der Blutspender schon mindestens einen typischen Fieberanfall durchgemacht hat. Daran wäre aus praktisch naheliegenden Gründen unbedingt festzuhalten, wiewohl bemerkt werden muß, daß auch ein mit Malariablut aus der Inkubationszeit des Blutspenders geimpfter Fall (31 Stunden post infectionem) ein positives Impfresultat ergab. Die Impfung wird in der Weise

vorgenommen, daß unter Beobachtung aseptischer Kautelen dem Blutspender 2—4 cm^3 Blut aus einer Kubitalvene entnommen und hierauf sogleich dem Impfling subkutan unter die Rückenhaut injiziert werden. Die Impfnadel soll hiebei möglichst tief in das Unterhautzellgewebe eindringen, die Nadel unter dosenweiser Abgabe des Blutes aus der Injektionsspritze in möglichst verschiedene Richtungen geführt werden, um so durch die Schaffung mehrerer kleinerer Gefäßläsionen im Unterhautzellgewebe das Eindringen der Parasiten in die Blutbahn sicherzustellen. Der zweite Akt der Impfung besteht in der Skarifikation, welche gleichfalls im wesentlichen der Sicherstellung eines positiven Impfergebnisses dient; mit einer geeigneten Lanzette oder mit der Impfnadel selbst werden an einer Stelle der Rückenhaut kurze Längs- und Querstriche geführt, wobei darauf zu achten ist, daß es auch wirklich zu kleinen Verletzungen der oberflächlichen Hautschichten komme, und hierauf wird die so skarifizierte Stelle mit einigen Tropfen Restblutes aus der Injektionsspritze voll bedeckt, wonach man das Blut durch kurze Zeit eintrocknen läßt; mit der Pflasterbedeckung der geimpften Hautstellen ist die Impfung beendigt. Irgendwelche entzündliche Lokalreaktionen an den geimpften Hautstellen wurden nie beobachtet. Eine gewisse Behendigkeit in der Handhabung der Malariaimpftechnik ist, um der rasch einsetzenden Blutgerinnung zuvor zu kommen, notwendig; doch ist bei entsprechender Vorrichtung alles Erforderlichen Eile durchaus nicht notwendig, so daß beispielsweise oft 2—3 Impflinge aus ein- und derselben Injektionsspritze unter Nadelwechsel mit Blut versehen werden können, ohne daß die störende Blutgerinnung eintritt. Sowohl für die Blutaspiration wie für die nachfolgende Subkutanimpfung erweisen sich starke, mittellange Injektionsnadeln mit breiter Öffnung als am besten geeignet. Als praktischen Wink möchten wir hier noch hinzufügen, daß die Injektionsspritze sofort nach erfolgter Impfung auseinander zu nehmen ist, um eine durch die anhaftenden Blutreste bedingte Verklebung der Spritzenteile zu vermeiden. Bei der Frage der Quantität der bei der Impfung eingebrachten Blutmenge, die später ausführlich besprochen werden soll, sei gleich vorweggenommen, daß ein Parallelismus zwischen Quantität der eingebrachten Blutmenge und Länge der Inkubation nicht beobachtet werden konnte in

dem Sinne, daß etwa größeren Blutquantitäten bei subkutaner Impfung eine kürzere Inkubationsdauer entspräche, wenigstens soweit es sich um diese kleinen Zahlenverhältnisse und um Schwankungen um einige Kubikzentimeter in der eingebrachten Blutquantität handelt. Für diese Verhältnisse erweist sich vielmehr die Inkubationsdauer als unabhängig von der eingebrachten Blutquantität, es kann sogar ein sicher positives Impfresultat mit erheblich kleineren Blutmengen als den angegebenen (2—4 *cm*³) ohne wesentliche Verlängerung der Inkubation erzielt werden.

Von Arbeiten, die sich vor der Ära der Malariatherapie aus experimentellen Gründen mit der Malariaimpfung abgegeben haben, wäre zunächst die Gerhardt's[15]) zu erwähnen, der schon im Jahre 1882 als erster die Malariaimpfung in einer der angegebenen ganz ähnlichen Weise durchgeführt hat, ferner von Mariotti und Ciarocchi[16]), Marchiafava und Celli und vielen anderen italienischen Autoren, von Bein[17]), Elting[18]), Sacharow[19]) und di Mattei[20]). Studien über das Schicksal der durch die Impfung eingebrachten Plasmodien sowie über die mit der Inkubation im Zusammenhang stehenden Fragen sind in der Arbeit von Doerr und Kirschner[9]), auf die wir uns mehrfach beziehen, enthalten.

b) Bezüglich der allgemeinen Bedingungen der intravenösen Impfung gilt gleichfalls das unter a) Gesagte. Sie kommt praktisch nur in Betracht bei Fällen, bei denen es sich aus irgend welchen Gründen um Verkürzung der Inkubation, und sei es auch nur um wenige Tage, handelt. Es wurden dabei Blutmengen von 0·1—10 *cm*³ direkt ohne jedwede Schädigung von Kubitalvene des Blutspenders in die Kubitalvene des Impflings übertragen, als Durchschnittsquantum der zu verimpfenden Blutmenge bei intravenöser Impfung möchten wir 1 cm³ angeben. Ein Defibrinieren des Impfblutes oder Zusatz einer gerinnungshemmenden Lösung erweist sich bei entsprechend sicherer Technik als unnötig. Zur Frage der Verkürzung der Inkubation bei intravenöser Impfung sind die entsprechenden Versuche unter Punkt 4 mitgeteilt.

c) Die intrakutane Impfung wird mit ganz geringen Blutquantitäten — 0·1—0·5 *cm*³ — in der Weise durchgeführt, daß die parallel zur Hautoberfläche gestellte Nadel in die ober-

flächlichen Hautschichten eingeführt und das Blut zehntelkubikzentimeterweise in mehreren kleinen Impfquaddeln zur Verteilung gebracht wird. Sie kommt praktisch in Frage, wo es sich um Verlängerung der Inkubation handelt. Auch hier sei auf die unter Punkt 4 mitgeteilten Versuche verwiesen.

d) Die Impfung durch Skarifikation kommt isoliert praktisch kaum in Frage, sie wird meist nur in Kombination mit der subkutanen in der unter a) geschilderten Weise in Anwendung gebracht, doch haben immerhin auch einige bloß durch Skarifikation geimpfte Fälle ein positives Impfresultat ergeben, auch waren die ersten Behandlungsfälle im Jahre 1917 von Wagner-Jauregg[1]) durch Skarifikation geimpft worden.

3. Malariablutkonservierung.
(Impfung mit konserviertem Blute.)

Es ist hinlänglich bekannt, daß die „Züchtung" des Malariaparasiten auf wie immer gearteten Nährboden bisher fast durchwegs negative oder nur spärliche und widersprochene Versuchsresultate ergeben hat. Am weitesten sind in diesen Versuchen die Amerikaner Bass und Johns[21]) gekommen, die mit einer neuen Methodik Züchtung und mehrfachen Generationswechsel des Malariaparasiten beobachtet zu haben angaben. Einer entsprechenden Nachprüfung hielten diese Versuche nicht völlig stand; der hervorragende Malariaforscher Ziemann[22]) konnte zwar noch in sechs Tage alten Kulturen Perniciosaparasiten nachweisen, ist aber der Ansicht, daß es durchgängig in den Kulturen nur zur Sporulation komme und von da ab die Parasiten zugrunde gehen. Eine Zusammenfassung der verschiedenen Kulturversuche findet sich gleichfalls in Ziemann's Arbeit. Aus leicht ersichtlichen Gründen ist die Frage der Konservierung des Malariablutes für die praktische Seite der Durchführung der Malariatherapie von besonderer Wichtigkeit, denn nicht immer und überall sind geeignete Malariablutspender aufzutreiben; es handelt sich ferner häufig um räumlich große Distanzen, innerhalb derer die Impfung durchgeführt werden soll, um nicht transportfähige Impflinge usw. Praktische Erfordernisse der Malariatherapie berücksichtigend haben als erste Mühlens[4]) und Kirschbaum, später Kirschbaum[5]) Übertragungsversuche mit konserviertem

Blute gemacht und über deren Gelingen berichtet. Sie entnehmen einer Armvene 5—10 *cm*³ Blut, versetzen dieses, scheinbar nach dem von Bass und Johns[21]) angegebenen Verfahren vorgehend, mit 0·1 *cm*³ einer 50%igen Dextroselösung, um es dann mit einem den Wattepfropfen des sterilen Meßzylinders durchbohrenden Glasstab zu defibrinieren. Das Blut wird dann in einer gut verkorkten Eprouvette möglichst körperwarm, am einfachsten in einer inneren Westentasche, getragen und konnte nach 3 Stunden mit positivem Impfresultate übertragen werden. Auf der Naturforscherversammlung in Leipzig (1922) hat Kirschbaum in einer Diskussionsbemerkung zu einem Vortrage Gerstmanns über weitere Fortschritte mit dieser Methodik berichtet*).

An unserer Klinik sind Bestrebungen, Malariablut konserviert und infektionstüchtig zu erhalten, schon seit dem Jahre 1919 im Gange, allerdings anfangs mit negativem Erfolge. Es zeigt sich nun zunächst, eigentlich wider Erwarten, daß die Malariaplasmodien gegenüber den Schädigungen verschiedener Art, die die Konservierung mit sich bringt, einen ziemlich hohen Grad von Resistenz aufweisen. Praktisch genommen heißt das, daß die Übertragungsversuche mit konserviertem Blut, sofern es sich nur um eine Konservierungsdauer von wenigen Stunden handelt, mit den verschiedensten Konservierungsmethoden ein positives Impfresultat erzielen können. Zur Illustrierung dieser relativ großen Resistenz der Malariaplasmodien möchten wir anführen, daß das Blut des von Gerstmann[2]) in die Klinik eingeführten zweiten Malariastammes, außerhalb der Körperwärme transportiert, in geronnenem Zustand ankam, dann erst defibriniert und der Blutkuchen in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt wurde. Erst nach diesen Manipulationen wurde das Blut, ungefähr 4 Stunden nach der Blutentnahme, subkutan injiziert; der Infektionserfolg war trotzdem ein positiver. Wir möchten prinzipiell feststellen, daß es sich bei unseren Übertragungsversuchen mit konserviertem Blut nicht

*) Nach Fertigstellung dieser Ausführungen ist eine Arbeit Kirschbaums (Klin. Wochenschr., II. Jahrg. Nr. 30) erschienen, in der über gelungene Übertragungsversuche bis zu 24 Stunden Konservierungsdauer berichtet wird. Eine Reihe von in dieser Arbeit erwähnten Erfahrungen können wir hier bestätigen, sie sind, davon unabhängig, auch in unseren Ausführungen berührt.

etwa um Versuche der „Züchtung“ von Malariaplasmodien handelt, sondern einfach um, wie wir es nennen möchten, „Überlebungs“-Versuche der Plasmodien in einem infektionstüchtigen Zustande. Bei der Frage der Konservierung des Blutes mit Überlebung der Plasmodien wären zwei Momente ins Auge zu fassen: die Konservierungsflüssigkeit muß als solche gerinnungshemmend sein, denn das Wegfallen der mechanischen Defibrinierung stellt aus verschiedenen Gründen eine wesentliche Vereinfachung der Methodik dar; sie soll aber gleichzeitig auch die roten Blutkörperchen, den natürlichen „Nährboden“ der Malariaplasmodien, möglichst ungeschädigt erhalten und deshalb in osmotischem Druck und Zusammensetzung der physiologischen Konservierungs- und Nährflüssigkeit, dem menschlichen Blutserum, möglichst nahe zu kommen trachten. Die Konservierungsbestrebungen gingen also zunächst dahin, die Blutgerinnung zu verhindern, was wir zunächst durch Zusatz geringer Quantitäten (1—2 cm^3) von Substanzen öliger Konsistenz, wie Glyzerin, Paraffinum liquidum, Oleum olivarum zu dem entnommenen Blut zu erreichen trachteten. Das Impfblut wird hiebei sogleich nach der Entnahme in die mit der öligen Flüssigkeit beschickte Eprouvette gebracht und sodann durchgeschüttelt, um die Gerinnung zu verhindern, die Eprouvette hierauf verkorkt. Wir möchten hiebei betonen, daß die Anwesenheit streng anaërober Bedingungen, wie dies vielfach für die Züchtung gefordert wurde, sich für die Konservierung in allen angewendeten Methoden als durchaus nicht notwendig erwies. Das Blut wird dann bis zur Vornahme der Impfung körperwarm (also in einer inneren Westentasche oder auch in einer an einem Bande, das um den Hals geschlungen wird, befestigten Flanellkapsel unter Weste oder Hemd) getragen. Nach dieser Methode gelangen Übertragungsversuche bis zu 10 Stunden Konservierungsdauer. Der Methode haften kleine Mängel an, so z. B. daß das durch den Zusatz der öligen Flüssigkeit dickflüssige Blut bei der Impfung nur durch sehr starke Nadeln mit einigem Kraftaufwand durchgetrieben werden kann, auch wirkt die ölige Substanz bei längerer Konservierungsdauer schädigend auf die roten Blutkörperchen ein, aus welchen Gründen wir von einer weiteren Verfolgung der Methode Abstand

nahmen. Von dem zweiten erwähnten Gesichtspunkte ausgehend, eine den Serumverhältnissen angenäherte Konservierungsflüssigkeit zu erhalten, wählten wir hiezu eine mit einem entsprechenden Zusatze von Natr. citrat. versehene physiologische Kochsalzlösung, und zwar erwies sich uns nach mannigfachen Vorversuchen der Zusatz von 0·5% Natr. citrat. als am vorteilhaftesten; Gans[35]) hat bei Blutkonservierungsversuchen schon früher eine 5%ige Natr. citric.-Lösung in Anwendung gebracht. Die Methodik ist dabei die denkbar einfachste. Es wird aus einer Armvene des Blutspenders eine etwas größere Blutmenge wie bei der gewöhnlichen Impfung, etwa 4—5 cm^3, mit einer 10 cm^3-Spritze aufgezogen und hierauf sogleich genau das gleiche Quantum der Konservierungsflüssigkeit nachgezogen und in der Spritze zur Vermengung gebracht. Der Transport des Blutes erfolgt dann in der bereits angegebenen Weise körperwarm, wurde aber auch in einigen Fällen, wo es sich um kürzere Distanzen handelte, in der Spritze selbst vollzogen. Es empfiehlt sich, die bei der nachfolgenden Impfung in Betracht kommenden Utensilien gleichfalls in einer Wassertemperatur von zirka 37° C vorbereitet zu halten, damit durchgängig die gleichen Versuchsbedingungen erhalten bleiben, doch ist dies nicht unbedingt erforderlich. Die Versuche mit dieser Methode wurden bei einer Konservierungsdauer von 3 Stunden begonnen und unter langsamem, stundenweisem Steigern der Konservierungszeiten von Versuch zu Versuch bis zu einer Konservierungsdauer von über 20 Stunden fortgeführt. Es wurden so insgesamt 10 Fälle mit verschiedenen Konservierungszeiten des Impfblutes geimpft, durchwegs mit positivem Impferfolg und, wie bemerkt werden muß, bei Inkubationszeiten von der durchschnittlich üblichen Dauer. Ein mit einem durch 24 Stunden konserviertem Blute geimpfter Fall zeigte zwar nach Ablauf der Inkubationszeit mehrstündige subfebrile Temperatursteigerungen, häufig mit starkem Schweißausbruch verbunden, es kam aber nicht zur Ausbildung eines typischen Malariafiebers. Mit konserviertem Blute wurden auch eine Reihe auswärtiger Anstalten versorgt; der längste Bahntransport (Leipzig, psychiatrische Klinik) beträgt derzeit 21 Stunden. Als Konservierungsflüssigkeit, die in ihrer Zusammensetzung dem menschlichen Blutserum schon erheblich näher kommt, verwendeten wir ferner

eine Mischung einer Normosallösung („Normosal“, ein von den sächsischen Serumwerken hergestelltes Trockensalz, das, in einer entsprechenden Menge Wasser aufgelöst, die wichtigsten Bestandteile des menschlichen Serums in angenähert gleicher Ionenkonzentration enthält) und einer der physiologischen Kochsalzlösung isotonischen Natr. oxalat.-Lösung, und zwar im Mischverhältnis 3:2. Auch mit dieser Konservierungsflüssigkeit wurden fünf Übertragungsversuche mit der Höchstkonservierungsdauer von 20 Stunden durchgeführt; der Impferfolg war in vier Fällen positiv, in einem negativ. Der Vergleich der beiden Konservierungsflüssigkeiten, der Natr. citrat.-Lösung und der Normosal-Natr. oxalat.-Lösung — zwei Fälle wurden mit dem gleichen Blute, aber verschiedenen Konservierungsflüssigkeiten mit positivem Erfolg geimpft — hat uns bisher noch keinen Anlaß gegeben, der zweiten Konservierungsflüssigkeit eine höhere Wertigkeit zuzuschreiben, als der Natr. citrat.-Lösung. Der nächste Schritt der Blutkonservierungsversuche galt dem Bestreben, Unabhängigkeit von den Temperaturbedingungen zu erreichen, um so auch den beschriebenen Transport in Körperwärme zu ersparen, die Versuche wurden also bei Zimmertemperatur (15—18° C) durchgeführt, und zwar unter Verwendung beider angegebenen Konservierungsflüssigkeiten. Das Blut wurde dabei nach Vermengung mit dem gleichen Quantum der Konservierungsflüssigkeit in einer gut verkorkten Eprouvette aufbewahrt und ist so jederzeit für die Impfung gebrauchsfähig. Einen Vorteil der Konservierung bei Zimmertemperatur möchten wir darin erblicken, daß die Erschütterungen, die ja bei der Konservierung und dem Transport in Körperwärme unvermeidlich sind, in Wegfall kommen. In dem ruhenden Blut tritt eine Sedimentierung ein, die schwerere Blutkörperchenschichte senkt sich, von Serum und Konservierungsflüssigkeit überschichtet, zu Boden, so daß etwa frei werdende Plasmodien — sei es durch Sporulation, sei es durch Läsion eines Blutkörperchens — nicht unbedingt mit der Konservierungsflüssigkeit in Berührung kommen müssen, wie es ja bei der Konservierung in Körperwärme der Fall wäre, und damit höchstwahrscheinlich zugrunde gehen. Übrigens kommt es in der Konservierungsflüssigkeit, soweit unsere Erfahrungen reichen, nur in seltenen Fällen zur Ausreifung der

Plasmodien und zur Sporulation, ein Grund mehr, warum wir zunächst einmal von den Konservierungsmethoden des Malariablutes als „Überlebungsversuchen" der Plasmodien sprechen möchten. Übertragungsversuche mit Konservierung bei Zimmertemperatur sind, bisher im ganzen sieben, bis zur Höchstkonservierungsdauer von 16 Stunden gelungen; die Inkubationszeit war nie über das Durchschnittsmaß verlängert. Erfahrungen, die wir in allerletzter Zeit mit auf Eis unter möglichst niederen Temperaturen (+2° bis +8° C) gehaltenen Konservierungsblut gemacht haben, haben uns die Veranlassung gegeben, die Konservierungsversuche auch nach dieser Richtung hin zu verfolgen. Es mag nicht uninteressant sein, daß einer der ersten Autoren, die sich mit der Frage der experimentellen Malariaimpfung eingehender beschäftigt haben, Sacharow[19]), im Eigenversuch sich $^1/_4$ cm^3 Blut aus einem Blutegel, der an einem Malariakranken gesogen hatte und dann durch drei Tage am Eise gelegen war, unter die Haut spritzte und daß die Infektion nach einer Inkubation von 13 Tagen aufging. Wir konnten an Ausstrichpräparaten von Konservierungsblut, das 12 Stunden und länger auf Eis gelagert war, die Malariaparasiten außerordentlich gut erhalten beobachten. Es wäre daran zu denken, daß es bei extrem niedrigen Temperaturen und bei sehr rascher Einwirkung derselben bei den Plasmodien zu einem ähnlichen Phänomen komme, wie es von den Bakterien her als „Kältestarre" bekannt ist, so daß die Plasmodien erst wieder unter der Einwirkung entsprechender Lebensbedingungen (nach erfolgter Impfung) zur vollen Funktionsentfaltung kämen. Der Versuch von Sacharow[19]) scheint jedenfalls darauf hinzuweisen, daß die Malariaplasmodien unter Umständen eine erheblich höhere Kälteresistenz aufweisen können, als bisher allgemein angenommen wurde (vgl. hiezu auch Ziemann[21]), Kolle und Hetsch[23]), auch Beobachtungen von Jancsó[24]). Versuche mit Kälteeinwirkung, jeweils mit einer der beiden angegebenen Konservierungsflüssigkeiten, wurden bisher fünf angestellt, alle mit positivem Erfolge, in einem Falle war die Inkubation sogar auf vier Tage verkürzt; die Höchstkonservierungsdauer beträgt derzeit 16 Stunden. Die Konservierungsversuche und die Übertragungen mit konserviertem Blute sind im Sinne der besprochenen Richtlinien in weiterer Fortführung; ein ab-

schließendes Urteil über ihre Wertigkeit, vor allem über die längste Konservierungsdauer, die etwa erreicht werden könnte, läßt sich daher noch nicht geben*).

Auch hier möchten wir, wie schon unter Punkt 2 gesagt, darauf hinweisen, daß es sich für den Erfolg der Impfung mit konserviertem Blut als gleichgiltig herausgestellt hat, ob das zur Konservierung bestimmte Blut den Blutspendern in irgend einer Phase des Fieberanfalles oder im fieberfreien Intervall entnommen wurde, dies insbesondere, wo es sich nur um kurzfristige Blutkonservierung handelt. Für längerfristige Blutkonservierung (12 Stunden und darüber) würden wir allerdings wenigstens nach dem derzeitigen Stande unserer Erfahrungen empfehlen, besonders wenn der Transport in Körperwärme in Betracht kommt, das zu konservierende Blut in der Akme und Deferveszenz des Fieberanfalles oder wenigstens unmittelbar nach Abklingen desselben zu entnehmen, also in einem Zeitpunkte, wo die während des Fieberanfalles freigewordenen Sporozoiten soeben in die Erythrozyten eingedrungen sind oder es eben zur Entwicklung der kleinen Ringformen kommt. Wenn es sich in der Tat um „Überlebung" der Plasmodien handeln soll, so bieten ja naturgemäß gerade diesen jungen und resistenten Formen des Parasiten hiefür die besten Chancen.

4. Inkubation, Prodrome und Ausbruch des Fiebers.

Die Frage der Inkubationsdauer der Impfmalaria bietet neben ihrem rein klinischen und praktischen Interesse die Möglichkeit, auf die Frage der Inkubationsdauer bei Infektionskrankheiten überhaupt näher einzugehen, da ja hiebei beinahe sämtliche Infektionsbedingungen experimentell variabel und einer exakten Be-

*) Anmerkung: Während der Drucklegung dieser Arbeit sind die hier gemachten Angaben über die erreichte Länge der Konservierungsdauer des Malariablutes schon überholt. Derzeit beträgt die längste Konservierungsdauer unter Anwendung der beiden geschilderten Konservierungsmethoden, sowohl bei Konservierung auf Eis als auch bei Zimmertemperatur, 24 Stunden; mit der kombinierten Normosal-Natr. oxalat.-Lösung ist sogar ein Konservierungsversuch von 32 Stunden bei Zimmertemperatur gelungen.

obachtung zugänglich sind. Es ist bekannt: der Zeitpunkt der Infektion, das infizierende Material, ja sogar die innerhalb gewisser abschätzbarer Grenzwerte schwankende Quantität des infektiösen Materiales, schließlich haben wir in dem Auftreten des ersten typischen Fieberanfalles einen natürlichen und willkürlicher Festsetzung entbehrenden Maßstab für die Bestimmung des Ausbruches der Infektionskrankheit selbst. Die Angaben über die Inkubationsdauer bei natürlicher Malariainfektion sind in der Literatur nicht einheitlich. Mannaberg[25]), der sich mit dieser Frage eingehender beschäftigt, gibt als Inkubationsmittel 11 Tage und als kürzest mögliche Inkubation 2—3 Tage an. Alle Autoren stehen übereinstimmend auf dem Standpunkte, daß die Zahl der eingebrachten Keime als wichtigstes Moment für die Inkubationsdauer in Betracht komme. Ziemann[22]) und auch Mannaberg[25]) geben an, daß die Inkubationsdauer abhänge von Zahl und Virulenz der Parasiten sowie von der Empfänglichkeit des Kranken. Es sei hiebei erwähnt, daß der Faktor der Empfänglichkeit der Kranken, der individuellen Disposition, den auch Gerstmann[2]) für mitmaßgebend hält, von manchen Autoren, so z. B. von Doerr und Kirschner[9]) für die Inkubationsdauer mit einer gewissen Zurückhaltung beurteilt wird, worauf wir noch später zurückkommen werden. Nach Biedl[26]) erklärt sich die Inkubationsdauer auch durch den nötigen Zeitraum, bis eine oder sogar mehrere Gametengenerationen herangereift sind. Wagner-Jauregg[1]) selbst hat schon in seiner ersten Publikation über die Wirkung der Malariatherapie darauf aufmerksam gemacht, daß er bei dreimaliger Passage des Stammes eine Verkürzung der Inkubationsdauer von $17^1/_2$ auf $9^1/_2$ Tage beobachten konnte, welche Tatsache auf das Verhalten der Malariaparasiten gerade am Beginne der nunmehr erfolgenden fortlaufenden Mensch-Menschpassage ein bedeutungsvolles Licht wirft. Von Autoren, die sich gleichfalls mit der Frage der Inkubationsdauer der Impfmalaria beschäftigt haben, haben Mühlens[4]) und Kirschbaum die Grenzwerte der Inkubationsdauer bei subkutaner Impfung mit 15 und 50 Tagen angegeben, bei intravenöser Impfung hingegen eine Verkürzung der Inkubation auf 5—7 Tage beobachtet. Sie hoben auch nachdrücklich als weiteres Abhängigkeitsmoment der Inkubationsdauer bei der Impfmalaria den Faktor der Impftechnik her-

vor, welcher Ansicht wir durchaus beipflichten können. Zur Frage der Inkubationsdauer bei der Impfmalaria haben Doerr und Kirschner ausführliche Überlegungen, z. T. auch Experimente angestellt, denen wir uns hier auf Grund erweiterter Erfahrungen anschließen möchten. Sie gingen von der Überlegung aus, daß die Zahl der eingebrachten Plasmodien in der Inkubationsdauer sehr stark zum Ausdruck kommen müsse, daß unter Zugrundelegung der Tatsache des Zerfalles der Tertianparasiten innerhalb 48 Stunden in 16—20 Schizonten sich bestimmte zahlenmäßige Überlegungen über die zur Auslösung des ersten Anfalles notwendige Parasitenmenge, somit auch über die Inkubationsdauer, anstellen lassen müßten. Um ein weiteres Urteil über die herrschenden Zahlenverhältnisse zu erhalten, ließen wir es uns nun angelegen sein, genau abgemessene Blutstropfen von 0·1 cm^3 Inhalt, die einem Malariafiebernden, bei einem Fieberanfall beginnend und durch das Stadium der Apyrexie zum nächsten Fieberanfall übergehend, stundenweise abgenommen wurden, im dicken Blutstropfenpräparat auf ihren Gehalt an Plasmodien nach einer bestimmt ausgearbeiteten Zählmethode auszuzählen. Hiebei ergaben sich als unterer Grenzwert 6, als durchschnittlicher oberer Grenzwert etwa 20 Plasmodien, innerhalb dieser Grenzen aber, dem jeweiligen Stande des Fiebers angemessen, entsprechende Schwankungen. Nehmen wir aber nun einmal, ohne auf die wirklichen, viel komplizierteren Verhältnisse und die zahlreichen Fehlerquellen Bedacht zu nehmen, ganz grob schematisch an, daß tatsächlich das ganze Impfblut in den Körperkreislauf des Impflings gelange, wie dies bei der intravenösen Impfung ja auch annähernd wirklich der Fall ist, und setzen wir die Grenzzahlen des Impfblutes mit 1 cm^3 und 10 cm^3 an, so hätten wir bei der weiteren Berechnung entsprechend den angegebenen Grenzwerten im dicken Tropfen von 2 Grundzahlen auszugehen, nämlich der von 60 Plasmodien, d. i. 10×1 Tropfen à 0·1 cm^3 à 6 Plasmodien, und von 200 Plasmodien d. i. 10×1 Tropfen à 0·1 cm^3 à 20 Plasmodien; hiemit wäre also zunächst den zahlenmäßigen Verhältnissen des aus verschiedenen Phasen des Fieberverlaufes stammenden Impfblutes Rechnung getragen. Von diesen beiden Grundzahlen ausgehend ergibt sich nun eine einfache geometrische Progression, bei der der geometrische

Quotient (Multiplikator), dem Tertianfieber entsprechend, jeden dritten Tag 20, d. i. die Zerfallszahl des reifen Parasiten in Schizonten, beträgt; bei Zugrundelegung von mehr als 1 cm^3 Impfblut muß natürlich mit der entsprechenden Kubikzentimeter-Anzahl multipliziert werden. Bei Durchführung dieser Berechnungen, auf deren Wiedergabe in extenso wir hier verzichten müssen, ergibt sich nun die bemerkenswerte Tatsache, daß, mag man von welchen Zahlen immer ausgehen, also etwa von den beiden Extremfällen, von 1 cm^3 des parasitenarmen Malariablutes (Grundzahl 60) einerseits und 10 cm^3 des parasitenreichen Malariablutes (Grundzahl 200) andererseits, sich in allen Fällen gerade immer zwischen dem 5. und 7. Tag der Inkubationszeit die Vermehrung der Parasiten auf eine Million und darüber beläuft, welche Zahl wir in ganz grober Schätzung als unteren Grenzwert für die zur Auslösung eines Fieberanfalles nötige Parasitenanzahl annehmen möchten. Nur in dem ersten der beiden genannten Extremfälle wird der angegebene Grenzwert von einer Million erst zwischen dem 7. und 9. Tag erreicht, während dagegen auch im zweiten Extremfalle der Grenzwert erst zwischen dem 5. und 7. Tage erreicht wird, sich aber natürlich approximativ mehr dem 5. als dem 7. Tag nähert. Es ist auffällig, wie gut hier die mathematische Berechnung mit den erfahrungsgemäßen Verhältnissen übereinstimmt. In der Tat liegt ja die Durchschnittsinkubation zwischen 6 und 8 Tagen und sie läßt sich auch durch Impfung größerer Blutquantitäten eines relativ parasitenreichen Blutes nur in den allerseltensten Fällen, wie gleichfalls aus den Zahlen schön hervorgeht, unter 5 Tage herabdrücken. Diese theoretischen Überlegungen legten es uns nahe anzunehmen, daß, wie schon unter Punkt 2 bemerkt, der Zeitpunkt der Entnahme des Impfblutes (Fieberanfall oder Apyrexie) für den Impferfolg gleichgiltig und ohne Einfluß auf die Inkubationsdauer sein müsse, daß aber weiters die Quantität des eingebrachten Impfblutes, sofern es sich nur um Schwankungen zwischen 1 und 10 cm^3 handelt, ohne Einfluß auf Impferfolg und Inkubationsdauer sein müsse. Die Fehlerquellen, ja vielfach die fehlerhaften Voraussetzungen, auf denen derartige Überlegungen ja immer basieren, sind hier viel zu handgreiflich, als daß wir uns mit ihnen des näheren beschäftigen müßten. Wir möchten unserer mathematischen Über-

legung auch nur insofern Bedeutung einräumen, als sie, von empirischen Verhältnissen ausgehend, für diese einen grobschematischen, zunächst brauchbaren Unterbau schafft und somit Anlaß zu weiteren Folgerungen geben kann. Wie ja gerade auch hier Theorie und Empirie vielfach auseinandergehen, werden einige angestellte Experimente am besten zeigen.

Es sei zunächst einmal festgestellt, daß die Inkubationszeit bei der subkutanen Impfung eine Durchschnittsdauer von 6—8 Tagen beträgt; sich bei Eintritt der kälteren Jahreszeit aber durchschnittlich auf 8—10 Tage zu verlängern pflegt. Hiebei wird, wie schon bemerkt, ein Herabsinken der Inkubationszeit unter diese Durchschnittsgrenze nur in den seltensten Fällen beobachtet, und kann auch durch die verschiedensten Maßnahmen nicht experimentell herbeigeführt werden. Dagegen gehört eine Verlängerung der Inkubationszeit über die Durchschnittsgrenze hinaus durchaus nicht zu den Seltenheiten. Inkubationen bis zu 10 Tagen und darüber hinaus wurden, besonders in früheren Jahren, relativ häufig beobachtet; auch Inkubationen bis zu 21 Tagen wurden in einigen wenigen Fällen beobachtet. Zur Erklärung dieser Tatsachen möchten wir einerseits das schon von Mühlens[4]) und Kirschbaum erwähnte Moment der Impftechnik anführen, andererseits aber doch auf das Vorhandensein individueller, die Dauer der Inkubation und, wie ja zu zeigen sein wird, auch den Fieberverlauf selbst maßgebend beeinflussenden Faktoren hinweisen. Daß solche individuelle Faktoren bei der Impfung eine Rolle spielen müssen, geht häufig aus ganz einfachen Erfahrungen überraschend deutlich hervor. Wie schon Gerstmann[2]) erwähnt, werden ja oft aus praktischen Gründen 2—3 Impflinge gleichzeitig mit genau demselben Impfmateriale und der gleichen Kubikzentimeteranzahl geimpft; weder die prodromalen Temperatursteigerungen der Inkubationszeit, noch diese selbst weisen dabei ein einheitliches Verhalten auf. Differenzen in der Inkubationszeit von mehreren Tagen und fernerhin ganz verschieden typisierter Fieberverlauf sind im Gegenteile die Regel bei den so Geimpften.

Die Erfahrungen über die Inkubationszeit bei der intravenösen und bei der intrakutanen Impfung lassen sich schwer

in eine allgemein giltige Regel zusammenfassen. Wir möchten vorerst einige diesbezügliche Experimente anführen. So wurde z. B. zwei Patienten gleichzeitig je 1 *cm*³ Impfblut, im Anfallsintervall entnommen, intravenös injiziert; die Reaktion war eine durchaus verschiedene. Während der erste Patient nach 8 Stunden bloß eine vorübergehende Temperaturzacke bis 37·2⁰ aufwies, stieg die Temperaturkurve des zweiten im unmittelbaren Anschluß an die Injektion steil an, erreichte nach 16 Stunden schon eine Fieberhöhe von 39·2⁰, zeigte dann eine Kontinua von 28 Stunden, um dann für einige Tage zur Norm zurückzukehren; der erste Patient zeigte inzwischen, am zweiten Tage nach der Injektion, eine mehrstündige Fieberbewegung bis zur Höchsttemperatur von 38⁰. Auffällig war an den beiden Kurven, daß sie, wenigstens in den ersten Tagen, stellenweise in ihren Temperaturbewegungen das Bild einer spiegelbildlichen Symmetrie boten. Die Inkubationszeit betrug hingegen bei dem ersten Patienten 8, bei dem zweiten nur 6 Tage. Ein anderer Patient, dem versuchsweise 10 *cm*³ Malariablutes intravenös gegeben wurden, blieb durch 10 Stunden nach der Injektion fieberfrei, erreichte dann innerhalb weniger Stunden eine Fieberhöhe von 39·2⁰, woran sich eine Kontinua von 30 Stunden dauernd über 38·4⁰ schloß, um schon 64 Stunden nach der Impfung im ersten typischen Fieberanfall mit Schüttelfrost 39·2⁰ als Höchsttemperatur zu erreichen und von da ab regelmäßig quotidian zu fiebern; die Inkubationszeit müßte also für diesen Fall mit etwas mehr als $2^1/_2$ Tagen veranschlagt werden. Es ist ohne Frage, daß die erste, meist unter dem Bilde einer Kontinua auftretende stürmische Fieberreaktion, die der intravenösen Impfung unmittelbar oder nach einer Latenz von einigen Stunden folgt, sich als Reaktionsfieber auf die Einbringung körperfremden Eiweißes darstellt, also mit der Entwicklung des Malariafiebers nichts zu tun zu haben scheint. Der Parasitennachweis kann über diese Frage keinen exakten Aufschluß bringen, denn trotz genauer Durchsicht von während der ersten Fieberreaktion angefertigten Blutpräparaten nach Parasiten gelang in den meisten Fällen der Plasmodiennachweis nicht; nur wenige Fälle zeigten ein positives Resultat. Es muß aber ferner erwähnt werden, daß die initiale Eiweißfieberkontinua für die intravenöse Impfung durchaus kein typisches Ereignis ist, sie

fehlt in einer Reihe von Fällen gänzlich. In diesem Zusammenhange sei noch eines Experiments gedacht, das einen für uns recht überraschenden Verlauf nahm. Einem Patienten A wurden 2 cm^3 Impfblutes, im Abklingen des Fieberanfalles bei 38^0 entnommen, intravenös injiziert. A zeigte nach einer Latenz von 27 Stunden einen plötzlichen und raschen Fieberanstieg, der ihn bis $40{\cdot}2^0$ hinaufführte, weiterhin aber eine kontinuierliche Fieberbewegung mit eigentümlichen, ganz kurz dauernden Remissionen, die ihn nur ein einziges Mal für eine Stunde zur Norm brachten. Diese Fieberbewegung dauerte durch volle 5 Tage an. Die Kurve bietet das Bild einer ununterbrochenen Aneinanderreihung von gleichsam abortiv verlaufenden Fieberanfällen mit Fehlen des sonst üblichen Intervalles normaler Temperaturen. Man könnte nach der Fieberkurve recht gut an eine Sepsis denken, wogegen aber die prompte Kupierbarkeit des Fiebers durch Chinin spricht. Dem Patienten A wurde nun 31 Stunden nach der bei ihm erfolgten Impfung, also wenige Stunden nach Beginn der 5tägigen Fieberbewegung, bei $39{\cdot}2^0$ 1 cm^3 Blut abgenommen und dieses sofort einem Patienten B intravenös injiziert, welcher nach entsprechender Eiweißfieberreaktion und einigen prodromalen Temperatursteigerungen, über welche noch zu sprechen sein wird, und nach einer Inkubation von 5 Tagen zuerst ein atypisch verlaufendes, später ein typisches Tertiana duplex-Fieber bekam. Es erwies sich somit das Blut des Patienten A schon 31 Stunden nach der bei ihm erfolgten Impfung mit 2 cm^3 als infektionstüchtig! Wir haben diesen Fall nur der Kuriosität halber, ohne aus ihm irgend welche Schlüsse ziehen zu wollen, angeführt, um auch zu zeigen, wieviel gerade bei der Impfmalaria mit experimentellen Methoden zur Aufklärung sämtlicher mit der Inkubationszeit, mit der Vermehrung und Infektionsmöglichkeit der Erreger innerhalb derselben usw. zusammenhängender Fragen beigetragen werden könnte. Bezüglich der intravenösen Impfung möchten wir noch die vorläufigen Erfahrungen von Kyrle und Rosner anführen, die wir einer freundlichst gegebenen mündlichen Mitteilung verdanken. Sie impfen ihr Material durchgängig intravenös, meist mit 10 cm^3 Blut, während eines Fieberanfalles entnommen. Als oberer Grenzwert für die Inkubationsdauer wird von ihnen 6—8 Tage angegeben, was mit den von uns am Anfang

dieses Abschnittes gegebenen Überlegungen recht gut übereinstimmt. Ein größerer Prozentsatz der Fälle zeigt nach der intravenösen Injektion gar keine Eiweißfieberreaktion, dieselbe tritt nur bei einem kleineren Prozentsatz auf, von welchem wieder ein Teil der Fälle nach einer auffällig kurzen Pause, die dem Eiweißfieber folgt, oft nach einer Inkubation von 2—3 Tagen in das typische Malariafieber eintritt. Auch diese letztere Angabe deckt sich mit unseren Erfahrungen. Wir möchten hier den Gedanken hinzufügen, daß möglicherweise gerade die oft sehr hohen und anhaltenden Temperaturen, die mit dem Eiweißfieber auftreten, irgendwie „sensibilisierend" auf den Ausbruch des Malariafiebers wirken könnten, d. h. daß unter ihrem Einfluß es zu einer raschen, gegenüber den normalen Verhältnissen überstürzten Entwicklung und Vermehrung der Parasiten und damit auch zu einer Verkürzung der Inkubation kommen könnte; für diese Anschauung würden auch noch später zu erörternde Tatsachen sprechen.

Auch die intrakutane Impfung wurde zum Studium der Inkubationszeit versuchsweise mehrfach angewendet, und zwar um exaktere Beobachtungsbedingungen zu gewinnen, meist in der Weise, daß von zwei Patienten der eine intravenös (mit 1 cm^3), der andere intrakutan (mit 0·3 cm^3) gleichzeitig mit demselben Impfmateriale geimpft wurden. So ergaben sich u. a. folgende Versuchsreihen: A (intravenös) Inkubationsdauer von 7 Tagen, B (intrakutan) 13 Tage; A′ (intravenös) 6 Tage, B′ (intrakutan) 11 Tage. Es wurden bei der intrakutanen Impfung Inkubationen in der Höchstdauer bis zu 18 Tage gefunden; nie sank die Inkubationsdauer unter 10 Tage. Es scheint somit die Inkubationsdauer der intrakutanen Impfung bei der gleichen Aussicht auf ein positives Impfresultat gegenüber der subkutanen und intravenösen wesentlich verlängert zu sein, was ja aus praktischen Gründen (längere bevorstehende Reise des Impflings u. ä.) auch in Betracht kommen kann. Den Grund hiefür möchten wir, wie schon wiederholt erwähnt, nicht in der geringeren Quantität des verimpften Blutes suchen, sondern möchten vielmehr daran denken, daß es unter den Bedingungen der intrakutanen Impfung zu einer noch viel strengeren Auswahl unter den eingebrachten Parasiten kommt, daß nur eine geringe Anzahl einer bestimmten Parasitengeneration schließlich in die Blutbahn gelangt und sich

hier entsprechend langsam vermehrt. Hiefür spräche auch die recht auffällige Tatsache, daß die meisten dieser intrakutan geimpften Fälle streng nach tertianem Typus fiebern, was, wie zu besprechen sein wird, nach der subkutanen Impfung durchaus nicht die Regel ist. Zusammenfassend können wir über unsere Erfahrungen über die Inkubationsdauer bei der intravenösen und intrakutanen Impfung vorläufig folgendes sagen: Die intravenöse Impfung kann gegenüber der subkutanen eine Verkürzung der Inkubationszeit im Höchstausmaße von 2—3 Tagen bedeuten, sie muß es aber nicht, jedenfalls sind Verlängerungen der Inkubationszeit über 8 Tage hinaus bei der intravenösen Impfung ungleich viel seltener als bei der subkutanen. Die intrakutane Impfung bedeutet in der Regel eine Verlängerung der Inkubationszeit bis zu 10 Tagen.

Wir kehren nun zu dem klinischen Verhalten der geimpften Kranken in der Periode nach der subkutanen Impfung zurück. Die meisten Fälle machen die Impfung reaktionslos, auch im Sinne der Temperatursteigerung, durch. Eine kleine Minderzahl von Fällen zeigt im unmittelbaren Anschluß an die Impfung vorübergehenden Temperaturanstieg, der meist subfebril bleibt, als Höchsttemperatur wurde 38° beobachtet. Vieles spricht dafür, auch diese Temperatursteigerung nach der Subkutanimpfung als Eiweißfieber zu deuten. Die Inkubationsdauer ist des weiteren gekennzeichnet durch prodromale Temperatursteigerungen, die nie die Dauer wirklicher Fieberanfälle erreichen, meist um 37·5° herum schwanken und nur in seltenen Fällen über 38° hinausgehen. Diese prodromalen Temperatursteigerungen treten keineswegs irgendwie typisch auf, setzen oft tagelang aus, werden bei einer Reihe von Fällen überhaupt nicht beobachtet, sind aber, wenn sie auftreten, meist von einem ziemlich regelmäßig einsetzenden, mehr oder minder starken Schweißausbruch gefolgt. Die Schweißausbrüche können aber auch während der Inkubationsperiode ganz unabhängig von Temperatursteigerungen auftreten. Im allgemeinen läßt sich aus der immer rascheren Häufung derartiger Temperaturanstiege mit Schweißausbrüchen, aus der langsamen Zunahme der Temperaturen bei jedem einzelnen derselben der baldige Eintritt des typischen Tertianfiebers

prognostizieren. Bei einzelnen Fällen, besonders bei intravenös geimpften, sind die prodromalen Fieberbewegungen mit allmählich ansteigender Temperatur und Schweißausbruch derart typisch angeordnet, daß man versucht wäre, hier, auch in Anlehnung an unsere weiter oben geäußerten Überlegungen, von „Anfallsäquivalenten" des Malariafiebers zu sprechen. An subjektiven Symptomen werden um diese Zeit von den Kranken Angaben über allgemeine Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit gemacht, besonders aber über verschiedene sensible Reizerscheinungen an den unteren Extremitäten, als z. B. eigentümlich dumpfe Knochenschmerzen, speziell der Tibia, die Schmerzen treten mitunter auch bei Nichttabetikern blitzartig und anfallsweise nach Art von lanzinierenden auf, auch Angaben über gelegentlich auftretende Wadenkrämpfe sind uns hie und da vorgekommen. In der Mehrzahl der Fälle sind allerdings diese subjektiven Symptome kaum stark betont und gehen über das Maß der in der Inkubationszeit anderer Infektionskrankheiten auftretenden Beschwerden nicht hinaus. Was den Plasmodiennachweis während der Inkubationszeit anlangt, so ist derselbe auch im dicken Tropfenpräparat bei genauer Durchsicht nicht immer möglich. Die günstigsten Chancen hiefür bietet naturgemäß die prodromale Fieberbewegung; auch da kommen, wenn der Nachweis gelingt, auf ein gewöhnliches Ausstrichpräparat oft nur 2—5 Plasmodien.

Wir haben noch nicht erwähnt, daß es ganz selten in einem Prozentsatz, der sich nur durch einen Bruchteil eines Prozents ausdrücken ließe, vorkommt, daß das Impfresultat ein negatives ist. Diese Fälle zeigen zwar gelegentlich vorübergehende Temperatursteigerungen, auch Schweißausbrüche, es kommt aber nicht zur vollen Ausbildung des Fiebers, auch einer wiederholten Impfung gegenüber — so berichtet Gerstmann[2]) über einen Patienten, der in längeren Zwischenräumen viermal hintereinander, subkutan und intravenös, ohne Erfolg geimpft wurde — erweisen sie sich als malariaresistent, was für die Möglichkeit des Vorkommens einer natürlichen Immunität gegen Malaria auch in unseren Gegenden in sehr seltenen Fällen spräche, denn eine Vorbehandlung mit Chinin hatte bei diesen negativen Impffällen nicht stattgefunden. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Inkubationsperiode ohne irgend welche bedeutendere Komplika-

tionen verläuft; die Kranken sind gegenüber ihrem körperlichen Normalverhalten kaum irgendwie verändert. Als Fiebereintritt, als ersten Fieberanfall bezeichnen wir jene mit Schüttelfrost und gewöhnlich auch nachfolgendem Schweißausbruche einhergehende Fieberbewegung, bei der die Höchsttemperatur mindestens 39° C beträgt. Diese Definition hat ihre praktische Begründung darin, daß, da ja auch Fieberbewegungen mit Schüttelfrost und Schweißausbruch vorkommen, deren Höchsttemperatur unter 39° liegt, ein bestimmtes Maß des Fiebers, eben 39°, gefunden werden muß, von dem aus Fieberbewegungen als Anfälle bezeichnet werden können, denn der Wirkungswert der Malariafiebertherapie besteht ja in einer bestimmten, nur innerhalb enger Grenzen schwankenden Anzahl von Fieberanfällen und der in ihnen erreichten Fiebertemperaturen.

5. Fieberverlauf.

Wir haben eingangs unserer Erörterungen auf die Tatsache hingewiesen, daß die in unserem Gebrauch befindlichen Malariastämme trotz der ununterbrochenen Mensch-Menschpassagen sich, sowohl was Toxizität und Infektiosität, als auch was Morphologie anlangt, ungeändert verhalten haben; auch die klinische Erscheinungsform der Impfmalaria ist demgemäß, von geringen Schwankungen abgesehen, seit nunmehr schon 4 Jahren unverändert die gleiche geblieben. Demgegenüber muß, worauf schon Wagner-Jauregg[1]) und Gerstmann[2])) verwiesen haben, daran festgehalten werden: Die Impfmalaria erweist sich nicht nur klinisch, sondern auch bakteriologisch als eine in einigen Grundzügen ihrer klinischen Erscheinungsform nosologisch anders charakterisierte Erkrankung als die natürliche durch Anopheleninfektion herbeigeführte Malaria tertiana, um es kurz zu sagen, die Impfmalaria ist „gutartiger“ als die natürliche Malaria tertiana. Einige Differenzen in der klinischen Erscheinungsform sind ja schon in der Inkubation zutage getreten, so z. B. sind derartige kurze Inkubationen wie $2^1/_2$ Tage bei der natürlichen Malaria eigentlich nie beobachtet worden. In den beiden folgenden Abschnitten werden diese Differenzen noch deutlicher hervortreten, immer in dem

Sinne, daß, was klinische Symptomatik anlangt, die Impfmalaria milder, gutartiger verläuft als die natürliche Malaria; daß die etwaigen Nebenerscheinungen der Malariatherapie — von der Beeinflussung auf den chronischen Prozeß im Zentralnervensystem natürlich abgesehen — durchgängig transitorische und reparable sind. Die genannte Differenz tritt vor allem im Fieberverlauf deutlich vor Augen; es kann ruhig gesagt werden, daß bei der Impfmalaria ein typisches Tertianfieber etwa nach dem Muster der in den Lehrbüchern gebräuchlichen Abbildungen eigentlich nur sehr selten vorkommt; immer lassen sich gewisse kleinere oder größere Abweichungen von diesem Grundtypus nachweisen, wobei natürlich der grundsätzliche Rhythmus des Malariafiebers (Fieberanfall—Fieberremission—Fieberanfall) auch hier voll erhalten bleibt. Es besteht eine ausgesprochene Variabilität der Fieberverlaufsformen, die sich in der Darstellung kaum erschöpfen läßt: Tertianafieber neben Quotidianfieber (Tertiana duplex), Übergang von letzterem in ersteres und umgekehrt im Verlaufe der Therapie, anteponierende und postponierende Anfallsreihen, verschiedene Typen des Fieberanstieges und verschiedene Typen der Länge des Einzelanfalles usw. Zur Erklärung dieser Variabilität der Fieberverlaufsform kann zum Teil ein Befund dienen, den schon seinerzeit Doerr[9]) und Kirschner erhoben haben. Bei Durchsicht von Malariablutpräparaten, aus welcher Phase des Fieberverlaufes sie immer stammen mögen, zeigt sich nämlich bei Vorherrschen einer ganz bestimmten Parasitenform doch eine gewisse Polymorphie, man kann in diesen Präparaten voll ausgereifte Tertianformen mit deutlichem pyknotischem Chromatingerüst und ganz junge Tertianringe, dazwischen aber alle möglichen Übergangsformen nebeneinander sehen. Es ist somit anzunehmen, daß verschiedene Reifungsformen von Parasiten nach der Impfung die Blutbahn betreten, daß es aber wohl zur vorwiegenden Weitervermehrung nur ganz bestimmter Formen kommen werde. Dadurch könnte z. B. das so häufig beobachtete plötzliche Auftreten einer Tertiana duplex inmitten eines Fieberverlaufes mit bisher rein tertianen Intervallen verständlich werden; die jüngere und wahrscheinlich auch numerisch schwächer vertretene Parasitengeneration, die zugleich mit der älteren die Blutbahn nach der Impfung betreten hat,

braucht zur Weiterentwicklung eben länger, sie hat sozusagen ihre eigene Inkubation und löst erst später, nun mit der älteren Reifungsgeneration alternierend, Tertianfieberanfälle aus. Inwieweit auch an der Variabilität der Fieberverlaufsformen auch individuelle, dispositionelle Faktoren Anteil haben mögen, wurde schon früher erwähnt. Doerr und Kirschner haben ferner auf die auffällige Gametenarmut der Blutbilder bei der Impfmalaria verwiesen; wir möchten noch hinzufügen, daß wir auffälligerweise meist in den ersten und etwas protrahierten Fieberanfällen gametische Formen zur Beobachtung bekamen, sie uns aber im späteren Fieberverlaufe an Häufigkeit eher ab- als zuzunehmen schienen. Im allgemeinen läßt sich bezüglich der Blutpräparate sagen, daß nach der übereinstimmenden Mitteilung verschiedener Bakteriologen die Blutbilder der Impfmalaria beträchtlich weniger Parasiten aufweisen, als dies von der natürlichen Malaria während des Fiebers bekannt ist; so bedarf es beispielsweise oft einer gründlichen und genauen Durchsicht, um am Austrichpräparate allein den Plasmodiennachweis zu erbringen. Was die bei der Tertiana auftretende Schüffnersche Tüpfelung der Erythrozyten anlangt, so hat sie sich uns als ein einigermaßen inkonstanter Befund erwiesen, sie tritt meist bei den ersten Fieberanfällen auf, kann aber ebensogut ganz fehlen, ja sogar auch erst bei den letzten Fieberanfällen in Erscheinung treten. Über eine kleine Modifikation der Giemsaschen Färbetechnik, die uns sehr schöne Bilder lieferte, möchten wir gelegentlich an anderer Stelle berichten.

Bevor wir nun zu den eigentlichen Verlaufsformen des Fiebers übergehen, sei zunächst bemerkt, daß wir, einer mündlichen Anregung von Gerstmann folgend, unser Malariamaterial daraufhin durchsahen, ob sich irgendwelche Differenzen in den Fieberreaktionen bei Paralyse und den sonstigen mit Malaria behandelten Nervenkrankheiten ergeben. Hiebei zeigte es sich, daß über die Norm verlängerte Inkubationsdauer, ferner vor allem mangelhafte Fieberreaktionen (kurze Anfälle ohne Erreichung höherer Temperaturen) fast ausschließlich auf Rechnung des Paralytikermaterials zu setzen sind. Auf möglichst exakte Temperaturmessungen ist während des Fieberverlaufes ein besonderer Wert zu legen; nur sie er-

möglichen einen Überblick über Verlauf und, was besonders wichtig ist, auch über Intensität des Fiebers. Die Fiebermessungen erfolgen dreistündig; sobald die Temperatur aber 39° übersteigt, einstündig, und werden auf den entsprechenden Tabellen eingetragen. Sämtliche hier angegebenen Temperaturen verstehen sich als axillar gemessen. Einen weiteren Überblick über die Intensität des Fiebers kann man nach Beendigung der Kur durch Zusammenzählung der Fieberstunden über 38°, über 39° usw. gewinnen*).

Wir möchten aus der Fülle der Erscheinungsformen zunächst zwei gegensätzliche Typen herausgreifen: 1. Unter raschem Temperaturanstieg wird eine gewisse Fieberhöhe erreicht und dieselbe dann durch einige Stunden festgehalten; 2. abortiv verlaufende Fieberanfälle, in denen Temperaturen über 38° oft nur 3—4 Stunden festgehalten werden. Welche Bedeutung gerade dem Fiebertypus mit Rücksicht auf die Intensität der Behandlung zukommt, möge ein Beispiel veranschaulichen. So machte ein Fall, dem Typus 1 angehörend, in nur 9 Fieberattacken 52·5 Fieberstunden über 39° und 25·5 Stunden über 40° durch, ein anderer des Typus 2 in vollen 21 Anfällen nur 59·5 Fieberstunden über 39° und 11 Stunden über 40°. Die praktische Bedeutung dieser Tatsache kommt in der Dosierung der Fieberanfälle zum Ausdruck. So wird man z. B., wenn möglich, einen Fall des Typus 2 mehr Fieberanfälle durchmachen lassen als etwa einem des Typus 1, bei dem man sich unter Umständen auch schon mit einer geringeren Anzahl von Fieberanfällen, als es der Regel entspricht, wird begnügen können. Bei Fällen des Typus 1 kann es dabei oft zu ganz ansehnlichen Fieberleistungen kommen, auf die wir aus an anderer Stelle zu erörternden Gründen besonderes Gewicht legen möchten; so erreichte ein Fall in 14 Fieberanfällen 88 Fieberstunden über 39° und 28 Stunden über 40°, darunter einmal eine Kontinua von 66 Stunden Dauer über 38°. Eine besondere Stellung kommt in der Reihe der Fieberanfälle dem

*) **Anmerkung:** Zur Beurteilung sämtlicher Qualitäten der Fieberleistung während einer Malariabehandlung empfiehlt es sich, das folgende Schema zu verwenden: 1. Zahl der Anfälle; 2. Gesamtstundenzahl über 38°, 39°, 40° und 41°; 3. Höchstdauer des Fiebers über 38°, 39°, 40° und 41° im Einzelanfall; 4. Höchsttemperatur.

ersten zu, bei dem es nämlich häufig zum Zusammenfallen zweier Fieberanfälle kommt; die Temperatur sinkt dann nach dem ersten Teile des Anfalles nur ganz vorübergehend und meist nicht bis zur Norm hinunter, um gleich darauf unter erneutem Schüttelfrost im zweiten Teile wieder die Fieberhöhe eines Anfalles zu erreichen. Ein solcher erster Anfall erhebt sich oft bezüglich Fieberlänge und Fieberintensität weit über das Durchschnittsmaß; so erreichte ein Patient im ersten Anfall 17 Stunden über 39⁰ und 7 Stunden über 40⁰; Gesamtfieberdauern eines solchen verdoppelten ersten Anfalles über 12 Stunden gehören nicht zu den Seltenheiten; in Einzelfällen kommen auch Fieberdauern bis zu 24 Stunden und darüber hinaus vor. Dem ersten Anfall folgen nun in entsprechender intervallärer Gliederung die weiteren Anfälle. Derzeit ist für die Mehrzahl unserer Malariafälle das Auftreten eines Quotidianfiebers, also einer Tertiana duplex, typisch. Doch ereignet es sich auch bei den Fällen, die anfangs einfach tertianen Fiebertypus zeigen, nicht selten, daß der Fieberverlauf später quotidian wird, und zwar wurde besonders häufig nach dem 4. Fieberanfall der Umschlag von Tertian- in Quotidianfieber beobachtet. In einzelnen, allerdings die bedeutende Minderzahl bildenden Fällen wurde auch ein Umschlagen von Quotidian-(Tertiana duplex-)fieber in einfaches Tertianfieber nach einer Reihe von Anfällen beobachtet. Die Durchschnittsdauer eines Fieberanfalles ist mit 7—8 Stunden (gerechnet von der ersten Temperatursteigerung bis zurück zur Norm nach dem Abfall des Fiebers) zu veranschlagen. Die Temperaturen über 39⁰ werden hiebei meist 3—4 Stunden festgehalten, auch Temperaturen über 40⁰ können im Einzelfall mehrere Stunden dauern. Die höchste beobachtete Temperatur betrug, axillar gemessen, 41·7⁰. Die kürzeren abortiv verlaufenden Fieberanfälle wurden schon erwähnt. Doch auch über 8 Stunden dauernde Fieberanfälle sind häufig, wie denn überhaupt auch der Fieberverlauf der einzelnen Anfälle durchaus nicht uniform ist. Sehr häufig schiebt sich zwischen ziemlich gleichartig verlaufende Anfälle der eine oder der andere Anfall mit kürzerer Fieberdauer und niedrigeren Temperaturen ein. Auch die Stunde des Einsetzens des täglichen Fieberanfalles ist durchaus nicht einheitlich festgesetzt, wie dies bei Fällen natürlicher Malariainfek-

tion mit beinahe mathematischer Genauigkeit oft der Fall ist. Es ist schon erwähnt worden, daß die Fieberanfälle einander anteponieren und postponieren können; weitaus häufiger ist das erstere der Fall. Die Zeit, um die der folgende Anfall den vorhergehenden anteponiert, ist naturgemäß eine verschiedene; doch konnte in einer Reihe von Fällen ein ziemlich gleichmäßiges Anteponieren der Anfälle um 2 Stunden beobachtet werden, wodurch in solchen Fällen die Stunde, in der der letzte Anfall eingesetzt hat, gegenüber der Stunde des Einsetzens des ersten oder zweiten Anfalles um zirka 12 Stunden verschoben ist, im Sinne der Anteposition. Mit dem Malariafieberanfall ist der Schüttelfrost typisch verbunden. Dieser setzt meist aus vollem Wohlbefinden und überraschend ein, besonders heftig, wenn gleich hohe Anfangstemperaturen erreicht werden, und dauert zirka $^1/_2$ Stunde bis längstens 1 Stunde. Viele Fälle pflegen dann auf der Höhe des Fieberanfalles eine kürzer dauernde und weniger heftige Wiederholung des Schüttelfrostes zu bekommen. Bei einer Reihe von Fällen, vornehmlich bei jenen, die die Höchsttemperatur nur im langsamen Anstiege erreichen, fehlt der initiale Schüttelfrost, er setzt dann erst auf der Höhe des Anfalles in der Dauer von zirka 10 Minuten oder länger ein. Von Wichtigkeit für die klinische Beobachtung sind ferner die im Abklingen des Anfalles und in den ersten Stunden der Normaltemperatur auftretenden, sich häufig erneuernden profusen Schweißausbrüche, denen wir ja auch schon in der Inkubationsperiode bei Gelegenheit der Anfallsäquivalente begegnet sind. Diese Schweißausbrüche sind hinsichtlich Intensität individuell gleichfalls außerordentlich verschieden. Es gibt Fälle, bei denen der Schweißausbruch, von geringer Stärke, nur ganz kurzdauernd ist; andere wieder, und zwar die Mehrzahl, die durch mehrere Stunden unter starker Flüssigkeitsabgabe schwitzen; die Bettwäsche ist dann oft völlig durchnäßt. In den Supraklavikulargruben und in der Gegend der Incisura jugularis konnten wir mitunter in Fällen extrem starken Schwitzens kleine Flüssigkeitsansammlungen beobachten. Praktisch ist von Wichtigkeit, daß nach unseren Erfahrungen Fälle, die nach dem Fieberanfall wenig oder gar nicht schwitzen, besonders leicht, natürlich nur bei entsprechendem Verhalten des Gesamtorganismus einem plötzlichen

Kollaps ausgesetzt sind. Daß den Schweißausbrüchen aus Gründen, die hier nicht zu erörtern sind, eine besondere und vielleicht noch nicht genügend betonte Rolle in den klinischen Grundlagen der Malariatherapie zukommt, geht u. a. auch aus den interessanten Versuchen von Queirolo[27]) hervor, der durch Injektion des Schweißes malariafiebernder Menschen Kaninchen tötete.

Im Fieberverlauf ist noch eines, allerdings sehr seltenen Vorkommnisses zu gedenken, das sich mitunter nach einer Reihe typisch absolvierter Fieberanfälle einstellt. Es kommt nämlich vor, daß Fälle spontan, ohne Chininverabreichung plötzlich zu fiebern aufhören. Hiebei empfiehlt es sich, zunächst einige Tage zuzuwarten, da solche Fälle häufig ebenso spontan nach einer mehrtägigen Pause mit dem Fieber wieder einsetzen; sonst aber zur Injektion fiebererzeugender Substanzen überzugehen. Als solche wurden verschiedene Eiweißpräparate, u. a. Aolan, Inflamin verwendet, am empfehlenswertesten ist nach Gerstmann[2]) die intravenöse Injektion von Typhusvaccine (Besredka). Kogerer[28]) hat aus unserer Klinik über Erfahrungen mit Natr. nuclein. zur Fiebererzeugung berichtet. Das durch diese Substanzen erzeugte Fieber wirkt nämlich seinerseits wieder, ganz im Sinne auch unserer früheren Ausführungen, auf den Wiederauftritt des Malariafiebers provozierend ein und es konnten durch derartige Injektionen eine Anzahl von Fällen, die spontan zu fiebern aufgehört hatten, wieder in eine typische Anfallsreihe gebracht werden, allerdings erwies sich in anderen Fällen die fieberprovozierende Injektion auch ohne oder von nur ganz kurzfristigem Erfolge im Sinne des neuerlichen Auftretens der Malaria.

Die Mehrzahl der Patienten machten 8 typische Fieberanfälle durch. In Fällen, die das Fieber beschwerdefrei vertragen, bei jüngeren, kräftigen Individuen kann diese Anfallszahl ohne Gefahr irgend welcher Komplikationen auf 10—12 erhöht werden. Fälle, in denen, ganz ausnahmsweise, auch über diese Zahl hinausgegangen wurde, sind schon früher erwähnt worden. Welche Gründe unter Umständen eine Unterbrechung der Behandlung schon vor dem 8. Fieberanfall veranlassen können, wird gleich zu erörtern sein.

Was nun die engere klinische Symptomatik während

der Fieberperiode anlangt, so fallen die diesbezüglichen subjektiven Beschwerden und objektiven Symptome im allgemeinen durchaus in den Rahmen der schon während der Inkubationsperiode geschilderten, auf die wir hier verweisen. Immerhin wären noch einige gelegentlich während des Fieberverlaufes auftretende Komplikationen zu erwähnen. In einzelnen Fällen treten während der Fieberperiode, meist während eines Anfalles einsetzend, profuse Diarrhöen auf, in schwerer Ausbildung auch mit Erbrechen verbunden, nach Art eines akuten Magen-Darmkatarrhes. Sie sind nur insofern von Wichtigkeit, als sie bei längerer Dauer in Fällen, deren Kräftezustand schon vor der Behandlung ein ungenügender war, wegen der Gefahr schwerer Kachexie eine Unterbrechung der Behandlung bedingen können, erweisen sich aber in den meisten Fällen bei Darreichung der üblichen Obstipantien und unter Übergehen von Schonungsdiät in reine Milchdiät als prompt kupierbar, sind also etwa in Anlehnung an die schon von Golgi[29]) beschriebenen bei der natürlichen Malaria vorkommenden Gastroduodenalkatarrhe zu betrachten; mit den von Mollow[30]) beschriebenen leichteren und schwereren Formen der sogenannten Malaria dysenterica haben die Gastrointestinalerscheinungen bei der Impfmalaria keines Falles etwas gemeinsam. Gelegentlich und noch seltener als der Magendarmkatarrh tritt auch während der letzten Fieberanfälle und diese um einige Tage überdauernd subikterische Verfärbung der Haut und Schleimhäute auf, als Zeichen eines leichten Stauungskatarrhes der Gallenwege, vielleicht auch als Zeichen einer transitorischen Leberparenchymschädigung; Acholie der Stühle, sonstige pathologische Erscheinungen von seiten der Leber und Galle fehlen dabei, Urobilin kann im Harne vermehrt sein. Auch dieser Stauungskatarrh bildet sich alsbald, meist im Verlaufe einer Woche, mit der Hebung des Allgemeinbefindens in der Nachfieberperiode restlos zurück. Da derartige Erscheinungen, wie Magen-Darmkatarrh, Stauungsikterus, meist bei Individuen auftreten, deren schon vor der Behandlung ungenügender Kräftezustand während derselben eine weitere Einbuße erlitten hat, werden sie natürlich für eine etwaige Behandlungsunterbrechung mit maßgebend sein, jedoch keineswegs in dem Sinne, als ob das Auftreten dieser ohnehin seltenen Komplikationen allein be-

stimmend für die Behandlungsunterbrechung wäre. Maßgebend für eine etwaige Behandlungsunterbrechung vor dem 8. Anfall wird vor allem immer der allgemeine Kräftezustand des Individuums, dann aber auch die Erscheinungen von seiten des Kreislaufes, auf die wir nun zu sprechen kommen, sein. Erwähnenswert wäre nur noch, daß, wie schon Gerstmann[2]) mitgeteilt hat, eine Vergrößerung der Milz bei unseren Malariafällen durch Palpation und Perkussion meist überhaupt nicht oder nur in geringem Maße nachweisbar ist. Obduktionen bei an interkurrenten Erkrankungen während oder nach der Malariatherapie gestorbenen Patienten bestätigen auch pathologisch-anatomisch diesen Befund. auch die bei der länger dauernden natürlichen Malaria immer auftretende Malaria-(Melanin-)Pigmentierung der inneren Organe, besonders der Milz, war bei diesen Obduktionen durchaus nicht immer, wenigstens makroskopisch, nachzuweisen. Eine besondere Aufmerksamkeit gebührt der Kontrolle der Herztätigkeit während der Fieberperiode. Jedem Malariafiebernden werden an unserer Klinik grundsätzlich 10 Tropfen Tct. Strophanti auf der Höhe des Anfalles zur Unterstützung der Herzaktion gegeben, bei schwächeren Patienten wird auch zweimal 10 Tropfen Tct. Strophanti täglich gegeben, womit in der größten Zahl der Fälle das Auslangen gefunden werden kann, nur in Ausnahmsfällen müssen stärkere Herzexzitantien herangezogen werden. Bei Fällen mit kompensierten Herzfehlern oder älteren Individuen mit beginnender Herzmuskelentartung empfiehlt es sich, schon vor und auch während der Behandlung die Herztätigkeit mit Digitalispräparaten zu unterstützen; wir haben neben Digitalisinfus meist Digalenpastillen verwendet. Daß fettleibige Personen der immerhin sehr seltenen Gefahr eines Kollapses eher ausgesetzt sind, desgleichen Personen, die im Anschlusse an die Fieberanfälle wenig oder gar nicht schwitzen, wurde schon erwähnt. Meist tritt der Kollaps auch gar nicht unerwartet auf; zunehmende Entkräftung und Blässe, unregelmäßige Herztätigkeit, anfallsweise auftretende Tachykardien, abwechselnd mit Bradykardie und Irregularität, ja sogar gelegentlichem Aussetzen des Pulses, pflegen darauf vorzubereiten. Treten derartige Erscheinungen in voller Ausbildung während eines Anfalles auf, so indizieren sie natürlich die sofortige Unterbrechung der Behandlung. Tritt aber ein-

mal wirklich ein Kollaps mit seinen körperlichen und psychischen Begleiterscheinungen auf, so kann man auch hier meist noch durch Verabfolgung von starken Dosen von Herzexzitantien (meist wird Ol. camphorat. und Coffein kombiniert in Anwendung gebracht) seiner Herr werden. Daß dabei gleichzeitig das Malariafieber so rasch als möglich abgebrochen werden muß, ist selbstverständlich. Bei der so auffällig günstigen Mortalitätsstatistik der Malariatherapie (insbesondere in Hinblick auf die Schwere des ja mit raschem Kräfteverfall einhergehenden paralytischen Grundleidens) ist zu bemerken, daß die Mehrzahl der Patienten an interkurrenten Erkrankungen zugrunde geht, die Minderzahl dagegen, die somit auf das eigentliche Konto der Malariatherapie fallen würde, den Tod durch Herzkollaps findet. Immerhin beträgt der Prozentsatz der Todesfälle an Herzkollaps nicht einmal 1 Prozent der gesamt Behandelten. Als allgemeinen therapeutischen Grundsatz während der Malariatherapie möchten wir noch ergänzend hinzufügen, daß von der Verabfolgung irgend welcher besonders in ihrer Zusammensetzung nicht genau bekannter Antipyretika oder ähnlicher Mittel, wie sie ja von den Kranken vielfach wegen der subjektiven Beschwerden, Kopfschmerzen usw. verlangt werden, sowohl während der Inkubation als auch der Fieberperiode möglichst Abstand genommen werden soll. Sind sie doch geeignet, einen der Hauptzwecke der Therapie, das Fieber, herabzusetzen; auch scheinen Erfahrungen bei extern behandelten Fällen, die von anderer Seite derartige Mittel erhalten hatten, darauf hinzuweisen, daß dadurch der Fieberverlauf unter Umständen nachhaltig abgeschwächt oder zumindest die Inkubation über die Norm verlängert werden kann.

Unsere Erfahrungen über das genauere Verhalten der hämatologischen Bilder während der Fieberperiode — von den Plasmodienbefunden wurde schon gesprochen — sind nicht sehr reichhaltige. Im allgemeinen möchten wir uns auch bezüglich der Impfmalaria der von Ziemann[22]) bezüglich der natürlichen Malaria geäußerten Ansicht anschließen, daß von einem einheitlichen Verhalten der Blutbilder bei der Malaria nicht gesprochen werden könne. Als wichtigeres Moment möchten wir die meist nach einer Reihe von Anfällen oft sturzartig einsetzende Leukopenie anführen, die mit früher bei der natürlichen Malaria ge-

machten Beobachtungen [u. a. Kelsch[31]), Kaminer und Zondek[32])] übereinstimmt. Schon die während der letzten Fieberanfälle angefertigten Ausstrichpräparate zeigen diese auffällige Leukopenie, die vorwiegend die neutrophilen Leukozyten betrifft. Mit der zunehmenden Leukopenie geht auch bei der Impfmalaria eine Verminderung der Erythrozyten Hand in Hand, wenngleich nicht in dem bei der natürlichen Malaria beobachteten Grade, so konnte Kelsch z. B. bei einem Malariakranken innerhalb 4 Tagen ein Sinken der Erythrozytenzahl auf 2,000.000 pro Kubikmillimeter feststellen.

5. Nachbehandlung.

Die Behandlungsunterbrechung wird in der Weise durchgeführt, daß die Kranken an drei aufeinanderfolgenden Tagen zweimal 0·5 g Chinin. sulfur. (oder hydrochl.), in vier weiteren Tagen je einmal 0·5 g Chinin intern bekommen, im ganzen also 5 g Chinin. Es hat sich diese gegen früher — die Kranken erhielten in 17 Tagen insgesamt 10 g Chinin — geringere Dosierung, wie sie ja aus verschiedenen Gründen wünschenswert erscheint, während des Jahres, in dem sie schon in Gebrauch steht, als durchaus ausreichend zur kompletten und sicheren Behandlungsunterbrechung erwiesen. Versuche, die Chinindosis während der Nachbehandlung noch weiter herabzusetzen, waren bisher noch nicht von Erfolg begleitet. So wurde versuchweise in zwei Fällen dreimal 0·2 *g* Chinin täglich gegeben, der eine von beiden zeigte aber noch am dritten Tage der Chininmedikation positiven Plasmodienbefund im dicken Blutstropfen, was bei der üblichen Chininmedikation nie vorkommt, und am vierten Tage eine Fieberbewegung bis über 38°, aber mit negativem Plasmodienbefund; dies scheint gleichfalls die Berechtigung der üblichen Chininmedikation, zuerst größere Dosen und dann erst kleinere nachzugeben, zu erweisen. Am ersten Tage der Chininmedikation kann häufig noch ein weiterer, meist etwas schwächerer Anfall auftreten, welche Tatsache bei der Berechnung der notwendigen Anfallszahl in zur Unterbrechung indizierten Fällen, die aber noch nicht genügend gefiebert haben, mit ins Kalkül gezogen werden kann; auch der Plasmodienbefund

ist an diesem ersten Tage in den meisten Fällen ein positiver. Fieberanfälle oder anfallsähnliche Temperatursteigerungen am zweiten Tage der Chininmedikation gehören zu den Seltenheiten, auch der Plasmodienbefund ist am zweiten Tage nur ganz ausnahmsweise positiv. Dauert das Fieber auch über den zweiten Tag an, so hat man es nach unseren Erfahrungen — negativen Plasmodienbefund natürlich vorausgesetzt — immer mit irgend welchen anderen, mit der Malaria nicht im Zusammenhang stehenden fieberhaften Komplikationen zu tun. Die Nachbehandlungsperiode vom zweiten Chinintage ab ist gekennzeichnet durch andauernd normale Temperaturen, begleitet von einem durchgängig negativen Plasmodienbefund im Ausstrich- und dicken Blutstropfenpräparat. Die Tatsache der prompten und, wie gleich zu besprechen sein wird, auch definitiven Kupierbarkeit der Impfmalaria schon nach wenigen Tagen der Chininmedikation bildet ein weiteres wichtiges Unterscheidungsmoment gegenüber der natürlichen Malariainfektion. Fälle einer definitiven Heilung nach wenigen Tagen kommen bei der Malaria tertiana eigentlich nicht vor. In Fällen, bei denen es auf eine möglichst rasche Kupierung der Impfmalaria ankommt oder bei denen die interne Verabreichung von Chinin aus irgend welchen Gründen unmöglich ist, wird 0·5 g Chinin. bimuriat. (Vorsicht beim Injizieren wegen der Gefahr plötzlichen Kollapses und paravenöser, nekrotisierender Infiltrate!) ein- bis höchstens zweimal täglich intravenös durch 3—4 Tage gegeben. Um die Möglichkeit eines Malariarezidives mit Sicherheit ausschließen zu können, wurde am Ende der Nachbehandlung vor der Entlassung der Kranken eine Reihe von Maßnahmen, immer an einem größeren Krankenmateriale, im Sinne der Aktivierung etwa noch vorhandener Parasiten, der Malariafieberprovokation durchgeführt. So wurden Röntgenbestrahlungen der Milz vorgenommen, Injektionen mit fiebererzeugenden Mitteln wurden gegeben (vgl. hiezu Kirschner[10]); Kogerer[28]) hat nach einem Verfahren von Schlesinger[33]), eine größere Anzahl von Fällen mit Natr. nuclein. durchuntersucht. In keinem dieser Verfahren gelang es je, einen Malariafieberanfall zu provozieren oder gar die Malaria zu reaktivieren; auch der Plasmodienbefund blieb weiter ein negativer; im Laufe der nunmehr 6 Jahre, die seit

den ersten von Wagner-Jauregg[1]) durchgeführten therapeutischen Malariaimpfungen verstrichen sind, wurde über kein einziges Malariarezidiv berichtet, was ja von hervorragender praktischer Bedeutung ist. Es sei jedoch erwähnt, daß die seinerzeit durchgemachte und durch Chinin zur Heilung gebrachte therapeutische Impfmalaria keineswegs die Möglichkeit einer Reinfektion durch neuerliche Malariaimpfung ausschließt. Bei einer Reihe von Fällen wurde eine solche Reinfektion durch neuerliche Malariaimpfung auch tatsächlich durchgeführt, wobei sich die zweite Malariafieberperiode in nichts wesentlich von der ersten unterschied und ebenso restlos durch Chinin abgeheilt wurde wie diese.

In die Nachbehandlungsperiode fällt gleich anfangs ein in vielen Fällen oft überraschender und von Tag zu Tag eklatanter werdender allgemeiner körperlicher Aufschwung der Kranken. Es bestätigt sich auch bei der Malariatherapie wieder die schon seinerzeit von Wagner-Jauregg[1]) gemachte Beobachtung, daß im Gefolge einer Fiebertherapie oft eine auffällige Kräftigung des Gesamtorganismus einsetzt. Die Gewichtskurve, die bei weniger resistenten und älteren Individuen während der Behandlung oft nicht unerheblich absinkt, hebt sich rasch wieder zum Stande vor der Behandlung, ja oft auch noch über diesen hinaus, Gewichtssteigerungen um viele Kilogramme während der Nachbehandlungsperiode sind recht häufig. Mit dem Aufhören des Fiebers verschwinden alsbald die unter Punkt 4 aufgezählten, mit dem Fieber auftretende Symptome und Beschwerden, in einigen wenigen Fällen wird die im vorigen Abschnitte geschilderte unterstützende Herzmedikation noch durch einige Tage bis zum vollen Wohlbefinden fortgeführt. Erwähnenswert wäre noch, daß sich auch in der ersten Zeit der Nachbehandlungsperiode bei einigen Fällen vorübergehende, mehr oder minder profuse Schweißausbrüche als letztes Zeichen der durchgemachten Infektion einstellen; Temperatursteigerung wurde dabei nie beobachtet. Auffallend ist auch das übereinstimmend von vielen Kranken immer wieder angegebene subjektive Wohlbefinden nach der Entfieberung, das Gefühl neuer Lebenskraft und Lebensfähigkeit, das nun seinerseits wieder, z. B. bei zu rascher Remission neigenden Paralytikern zur initiativen Ein-

stellung zu aktuellen Fragen und zur Korrektur von Wahnideen usw. erheblich beitragen kann. Gleichzeitig mit der Chininbehandlung setzt in allen Fällen, auch in denen nicht luetischen Leidens, die Salvarsanbehandlung ein. Die Neosalvarsaninjektionen werden in wöchentlichen Intervallen zu 0·3, 0·45, dann viermal 0·6 *g* intravenös gegeben. Bei schwächlicheren, entkräfteten Individuen, bei denen zu befürchten steht, daß die Dosis 0·6 Neosalvarsan nicht gut vertragen wird, soll statt dieser Dosis sechsmal 0·45 g gegeben werden, wodurch annähernd die gleiche Gesamtsalvarsanmenge wie oben erreicht wird. Bei Fällen nicht luetischer Erkrankung des Zentralnervensystems (multiple Sklerose, Parkinsonismus) kann man sich unter Umständen auch mit 2—3 Salvarsaninjektionen begnügen, auch können die Salvarsaninjektionen, sofern es der psychische Zustand der Kranken erlaubt, ohne weiteres ambulatorisch gegeben werden. Über die Wertigkeit der Salvarsanbehandlung nach Malariatherapie im Hinblick auf die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung des paralytischen Prozesses, einer rascheren und besseren Remissionsbildung als dies etwa ohne nachfolgende Salvarsantherapie der Fall wäre, sind die Ansichten bekanntlich derzeit noch geteilt. Ein ausführliches Eingehen auf diese schwierige Frage würde außerhalb des Rahmens dieser Ausführungen, die sich ja nur die Erörterung der Klinik der therapeutischen Impfmalaria als solcher zum Ziele gesetzt haben, fallen. Unstreitig kommt ja zunächst das Salvarsan nach der Malariatherapie als Antimalaricum, worauf besonders auch Biedl[26]) verwiesen hat, zur Unterstützung der Chininwirkung in Betracht. Gerstmann[2]) hat schon in seiner ersten Mitteilung auf die roborierende Komponente der Salvarsanwirkung nach Malaria aufmerksam gemacht; es schienen Kranke unter der Salvarsanbehandlung sich rascher und besser körperlich zu erholen, als solche, die ohne Salvarsanbehandlung blieben. Der eine von uns, Dattner, konnte in einem im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie kürzlich gehaltenen Vortrag*), der sich mit den durch die Malariatherapie geschaffenen neuen Problemstellungen näher beschäftigt,

*) **Anmerkung**: Der Vortrag erscheint in der Klinischen Wochenschrift, Berlin, II. Jahrg., 1923, unter dem Titel: „Probleme und Ergebnisse der Paralysebehandlung".

über außerordentlich günstige Behandlungsresultate berichten, die er durch tägliche Injektion von 0·15 g Neosalvarsan durch 20 Tage in unmittelbarem Anschluß an die Malariatherapie erzielte, während eine Versuchsreihe mit der gleichen Anzahl von Fällen nach der üblichen Salvarsanbehandlung schlechtere Behandlungsresultate bot. Auch das in letzter Zeit an der Klinik versuchsweise angewendete Dercumsche[34]) Verfahren der „Liquordrainage" (es werden durch Lumbalpunktion 25 cm^3 Liquor abgelassen, worauf nach zirka 10 Minuten die Salvarsaninjektion erfolgt) scheint günstige Behandlungsresultate zu zeitigen. Genaue Untersuchungen des einen von uns, Dattner, gemeinsam mit Hoff bezüglich der Zirkulation des Salvarsans bei diesem Verfahren (Übergang von der Blutbahn in den Liquor) werden demnächst erscheinen. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, daß auch von namhafter Seite (Nonne, Weygandt) der Salvarsanbehandlung nach Malariatherapie keine oder nur eine untergeordnete Bedeutung zugewiesen wird. Eine endgültige Klarstellung dieser Frage ist wohl erst nach klinischer Beobachtung an einem größeren Behandlungsmateriale zu gewärtigen; derzeit laufen an unserer Klinik parallele Behandlungsreihen von Fällen, die nach der Malariatherapie mit Salvarsan behandelt werden und solchen, die unbehandelt bleiben. Über die Erfahrungen mit diesen parallelen Behandlungsreihen wird seinerzeit nach Abschluß der Beobachtungen berichtet werden.

Literatur.

[1]) Wagner-Jauregg, *a*) Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 7, 1887; *b*) Wiener med. Wochenschr., Nr. 9, 1895; *c*) Psych.-neurol. Wochenschr., Nr. 21/22, Nr. 39/40, 1918; *d*) Tagung d. Psych. in Hamburg, 1920. Ref. Münchn. med. Wochenschr., 1920; *e*) Wiener klin. Wochenschr., Nr. 15, 1921.

[2]) Gerstmann, *a*) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 60; *b*) —, Bd. 74; *c*) —, Bd. 81.

[3]) Weygandt, *a*) — und Mühlens, Med. Klin., p. 1216, 1920; *b*) — und Kirschbaum, Tagung d. Psych. in Dresden, 1921, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref.-Bd. 25, H. 8.

[4]) Mühlens, *a*) —, Weygandt und Kirschbaum, Münchn. med. Wochenschrift, Nr. 29, 1920; *b*) — und Kirschbaum, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 94, 1921.

[5]) Kirschbaum, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 75, 1922.
[6]) Plaut, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 48, 1919.
[7]) Nonne, Syphilis und Nervensystem, 1921.
[8]) Weichbrodt, *a*) Deutsche med. Wochenschr., Nr. 13, 1919; *b*) Arch. f. Psych., Bd. 61, 1920.
[9]) Doerr und Kirschner, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 92, 1921.
[10]) Kirschner. Neurotherapie, Nr. 6, 1921.
[11]) Delgado, Journ. of nerv. and ment deseas., 1922.
[12]) Herschmann, Ref. Klin. Wochenschr., Nr. 20, 1923.
[13]) Kyrle, *a*) Wiener klin. Wochenschr., Bd. 30, Nr. 23; *b*) Dermat. Zeitschr., Bd. 35.
[14]) Pilcz, Wiener med. Wochenschr., Nr. 8, 1923.
[15]) Gerhardt, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 7, 1884.
[16]) Mariotti und Ciarocchi, Lo sperimentale, fasc. 12, 1884.
[17]) Bein, Charité-Ann., Jahrg. 16, 1890.
[18]) Elting, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, 1899.
[19]) Sacharow, Zentralbl. f. Bakt., Bd. 15, 1894.
[20]) di Mattei, Arch. f. Hyg., Bd. 22, H. 3.
[21]) Bass und Johns, Journ. of exper. medec., Bd. 16, 1912.
[22]) Ziemann, Malaria, Menses Handb. d. Tropenkrankh., Bd. 3, 1906.
[23]) Kolle und Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie. Berlin 1916.
[24]) Jancsó, Arch. f. klin. Med., Bd. 76, 1904.
[25]) Mannaberg. Die Malariaparasiten. Wien 1895.
[26]) Biedl, Wiener klin. Wochenschr., S. 419, 1917.
[27]) Queirolo, Rifer. med., S. 452, 1898.
[28]) Kogerer, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 15, 1922.
[29]) Golgi, Arch. ital. de biolog., tom. 11, 1898.
[30]) Mollow, Malaria, Bd. 2, H. 3.
[31]) Kelsch, Arch. de physiol., II. Serie, Bd. 2, 1875.
[32]) Kaminer und Zondek, zit. nach Ziemann, Malaria.
[33]) Schlesinger, Arch. f. inn. Med., 1921.
[34]) Dercum und Early, The therap. gazette, Nr. 15, 1922.
[35]) Gans, Nederl. Zeijdschr. v. geneesk., Nr. 17, 1922.
[36]) Bratz und Schulz, Ref. Klin. Wochenschr., Nr. 7, 1923.

Aus der Prosektur der Krankenanstalt „Rudolfstiftung“.
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. R. Paltauf.)

Untersuchung zweier Fälle von Landryscher Paralyse mit dem histologischen Befund einer Poliomyelitis ant. acut.

Von

Dr. Mona Adolf.

Da dem wohldefinierten klinischen Begriff der Landryschen Paralyse ein ebensolches pathologisch-anatomisches Korrelat sowohl in morphologischer als auch in ätiologischer Hinsicht noch abgeht, sei die Beschreibung eines einschlägigen Falles gestattet, dessen Eigentümlichkeiten vielleicht geeignet sind, Aufschlüsse in der angedeuteten Richtung zu geben.

Es handelt sich um die Untersuchung des Gehirnes und des Rückenmarkes eines im Jahre 1916 im Garnisonsspital Nr. 2 in Wien verstorbenen Patienten. Der besonderen Liebenswürdigkeit des damaligen Abteilungsvorstandes Dozenten Dr. S. Jellinek verdanke ich die folgenden Daten der Krankengeschichte.

Der Patient, der früher stets gesund gewesen sein soll, erkrankt plötzlich mit Schmerzen und Schwäche in einem Bein, was für harmlos gehalten wurde; da tags darauf beiderseitige Lähmung der unteren Extremitäten sich zeigte, wurde derselbe in das Garnisonsspital gebracht. Daselbst erfolgte wenige Stunden nach der Einlieferung unter plötzlich einsetzenden und rapid zunehmenden Symptomen schwerster Atemnot der Exitus letalis.

Der Obduktionsbefund (Prosektor Hofrat Paltauf) ergab: Körper mittelgroß, kräftig, gut genährt, muskulös. (Befund der Eingeweide, des Thorax und des Abdomens war negativ.) Harte Hirnhaut mit dem Schädeldach verwachsen, die inneren Hirnhäute an Konvexität und Basis zart, mäßig blutreich, die Gefäße an der Basis sehr zart. Die Gehirnsubstanz ziemlich derb; Rinde und graue Lager der Ganglien, auch der Brücke und des

verlängerten Markes sehr deutlich, Ventrikel nicht erweitert, Ependym zart.

Die Rückenmarkshäute ebenfalls zart, in den venösen Gefäßen mäßig injiziert. Die Substanz des Rückenmarkes im lumbalen und im unteren dorsalen Anteil etwas härter, gleichsam praller; auf dem Durchschnitte wölben sich die zentralen Anteile stärker vor. Die graue Substanz ist deutlich sichtbar. Im oberen Brustmarke findet sich entsprechend dem r. Vorderhorn ein rundlicher, stark geröteter Herd, auch etwa 2 cm darüber erscheint das Horn nicht in seiner Form, sondern zeigt peripher eine gerötete Partie anliegend, im oberen Dors. und Halsmark ist die Konsistenz nicht erhöht, im unteren und oberen Halsmark (Höhe des III. n. c.) erscheint die graue Substanz deutlich gerötet, aber ohne Abweichungen in der Zeichnung. Diagnose: Myelitis acuta. — Suffocatio.

Die histologische Untersuchung wurde nun an dem in Müllerscher Flüssigkeit fixierten Gehirn und Rückenmarke vorgenommen. Zu dem Zwecke wurden demselben Teile entnommen, und zwar Scheibchen aus dem Gebiete des Großhirns (vordere Zentralwindung), des Kleinhirns, der Vierhügelgegend und vom Boden des IV. Ventrikels. Aus dem Rückenmarke wurde fast jedes Segment untersucht, besonders aber die Stellen berücksichtigt, die bei der Obduktion schon makroskopisch einen pathologischen Befund geliefert hatten. Das so gewonnene Material wurde hierauf in steigendem Alkohol gehärtet, in Xylol aufgehellt und in Paraffin eingebettet.

Es kamen folgende Färbungen hauptsächlich zur Verwendung. Für Kernfärbungen: Hämatoxylin-, Hämalaun-Eosin, Lithionkarmin, Methylenblau. Wegen des langen Verweilens des Materials in Müllerscher Flüssigkeit mußte auf das Anfertigen von Nißl-Präparaten verzichtet werden.

Die Markscheiden wurden nach Weigert und nach der kombinierten Methode von Weigert-Pal gefärbt, desgleichen wurde Osmierung nach Marchi vorgenommen.

Des weiteren wurden verschiedene Bakterienfärbungen, so nach Pfeiffer, Lentz, Walter versucht, deren Ergebnisse weiter unten mitgeteilt werden.

Eine Durchsicht der mikroskopischen Präparate ergibt nun

auf den ersten Blick das imponierende Bild einer nahezu vollständigen Infiltration der gesamten grauen Substanz des Rückenmarks, welche Infiltration einerseits, wenn auch in weit geringerer Intensität, auch auf die Markstränge übergreift, anderseits auch nicht die graue Hirnsubstanz vollständig verschont. Daneben besteht eine deutliche Leptomeningitis spinalis, besonders in den unteren Partien des Rückenmarks dem Sakral- und Lumbalmark entsprechend. Eine genauere Durchmusterung zeigt dann, daß die Verteilung des Infiltrates eine bestimmte Anordnung aufweist. Im Rückenmarke scheinen die Lenden- und die Halsanschwellung am stärksten betroffen zu sein, wobei die Veränderungen der ersteren die der letzteren übertreffen. Innerhalb eines Querschnittes sind regelmäßig die Vorderhörner und das Gebiet der Clarkeschen Säule am meisten affiziert.

Das Infiltrat selbst tritt vorwiegend in enger Beziehung zu den Gefäßen auf. Dieselben scheinen erweitert, sind prall gefüllt, in einer zirkumskripten Stelle in der Medulla oblongata ist es zu einer kleinen Hämorrhagie gekommen. Die große Anzahl der sichtbaren Kapillaren möchte man fast nicht nur auf die große Hyperämie, sondern auf eine wirkliche Vermehrung derselben zurückführen; doch konnten Gefäßsprossungen nicht gefunden werden.

Die oberwähnten Beziehungen der Infiltratzellen zu den Gefäßen bestehen nun darin, daß die ersten die letzteren meist mantelförmig umgeben und wahrscheinlich den perivaskulären Lymphraum, der auch durch Oedem erweitert erscheint, ausfüllen. Stellenweise führt diese Anordnung zu förmlicher Knötchenbildung.

Wird nun dieses Infiltrat näher betrachtet, so erweist es seine Zusammensetzung aus verschiedenen Zellen. Man unterscheidet deutlich Leukozyten, Lymphozyten, rote Blutkörperchen, spärliche Plasmazellen, wenige Stäbchenzellen mit gebogenem Kern (Wurstzellen), vor allem aber Zellen, die protoplasmareicher als die Lymphozyten sind und deren Kern auch heller als die der letzteren ist und auch keine Radspeichenstruktur aufweist; Zellen, die vielleicht als Polyblasten angesprochen werden dürfen, ohne daß damit über ihren Ursprung, sei dieser nun histiogen oder hämatogen, entschieden werden soll. Die Zusammensetzung des Infiltrates erscheint in den verschiedenen Querschnittshöhen eine

ziemlich gleichmäßige zu sein, nur scheinen oral die Leukozyten zuzunehmen, während sie gerade an den Stellen, wo der Prozeß am ausgedehntesten, vielleicht auch am ältesten ist, so in der Lumbalanschwellung numerisch zurücktreten.

Außer zu den Gefäßen treten aber die Infiltratzellen auch zu den Ganglienzellen in Beziehung, daher mögen zuerst die pathologischen Prozesse an den letzteren beschrieben werden.

Diese Veränderungen sind am deutlichsten an den großen motorischen Vorderhornzellen der Intumescentia lumbalis wahrzunehmen. Nur ganz spärliche Ganglienzellen, kaum mehr als eine von den einzelnen Zellgruppen, sind anscheinend unversehrt, d. h. sie zeigen normale Kerne, Protoplasmafärbbarkeit und Dendritenbildungen. An Stellen aber, wo man die Ganglienzellen mit Sicherheit zu erwarten hätte, sieht man zweierlei: Erstens homogene rundlich begrenzte Gebilde von der Größe einer atrophischen Ganglienzelle, die sich nur schwach färben lassen, keine Fortsätze besitzen, in wenigen Fällen noch einen undeutlichen, an der Peripherie der Zelle liegenden Kern aufweisen, Gebilde, die sich nach Gestalt und Topographie wohl am ehesten mit hyalin degenerierten Ganglienzellen identifizieren lassen. Diese Schollen sind von Zellen umgeben, die sich durch den oben als Polyblasten gekennzeichneten Typus auszeichnen; sie treten stellenweise unmittelbar an die homogenen Klumpen heran, ohne daß jedoch Phagozytose mit Sicherheit zu erkennen wäre. Nach außen von der im Mittelpunkte gelegenen Scholle gehen die Zellen über in das Infiltrat, welches die graue Substanz diffus durchsetzt.

Zweitens finden sich Zellansammlungen, welche sich sowohl durch die Anordnung der Einzelbestandteile als auch durch den Charakter derselben von den oben beschriebenen unterscheiden. Diese Zellen haben augenscheinlich keine Beziehungen zu Gefäßen. Dennoch erscheinen die Häufchen scharf begrenzt, so daß sich der Gedanke nicht ganz von der Hand weisen läßt, daß sie einen präformierten Raum ausfüllen. Dieser Hohlraum würde dann seiner Größe und Gestalt nach einer Vorderhorn-Ganglienzelle ungefähr entsprechen.

Die Einzelbestandteile dieser Zellgruppen sind Gebilde, die sich durch einen durchwegs an die Zellperipherie gelagerten Kern auszeichnen und durch ihr Protoplasma, das bei einigen fein-

wabig ist, viel zarter jedoch in der Struktur als das der Fettkörnchenzellen bei myelitischen Herden. Nach Osmierung nach Marchi zeigen sich diese Zellen von kleinsten schwarzen Klümpchen erfüllt. Diese Merkmale vereint dürften diese Zellen als Phagozyten kennzeichnen, ohne daß auch hier etwas über ihren Ursprung ausgesagt werden könnte. Möglicherweise handelt es sich hier um Freßzellen, die nach Beseitigung einer Ganglienzelle deren Platz einnehmen.

Diese Veränderungen schwerster Art, welche zum sicheren Untergange der Ganglienzellen führen, beschränken sich aber in der oben erwähnten Intensität und Ausdehnung auf die Intumescentia lumbalis; sowohl kaudal- und oralwärts davon ist die Zahl der anscheinend unversehrten Ganglienzellen relativ und absolut eine größere und die eben besprochenen Veränderungen sind in der Intumescentia cervicalis viel weniger ausgesprochen.

Umso zahlreicher findet sich dagegen in den motorischen Vorderhornganglienzellen, aber auch an den Zellen der Clarkeschen Säule einer Erscheinung, die gewöhnlich als Neuronophagie bezeichnet wird, und worunter ein Eindringen von Zellen in den perizellulären Lymphspalt und Anlagerung derselben an die Ganglienzelle manchmal unter Ausbuchtung derselben verstanden wird; Eindringen der Wanderzellen in das Protoplasma der Ganglienzellen konnte einwandfrei in verschiedener Intensität beobachtet werden, so daß sich alle Zwischenstadien der Phagozytose bis zu dem oben geschilderten Endausgange beobachten ließen. Der pathologische Prozeß beschränkt sich jedoch nicht auf das Rückenmark und die motorischen Ganglienzellen. So zeigt sich im Kern des Hypoglossus ein deutliches Infiltrat vom oben skizzierten Charakter, an einzelnen Nervenzellen tritt Neuronophagie auf, die prall gefüllten Kapillaren zeigen ein perivaskuläres Infiltrat. Im Gebiete des motorischen Vaguskernes findet sich einseitig eine kleine Blutung. Auch noch in der Höhe der vorderen Vierhügel besteht ein lokalisiertes Infiltrat in der um den Aquaeductus Silvii gelagerten grauen Substanz von vorwiegend leukozytärem Charakter. Die Ganglien des N. III. hingegen weisen keine groben Veränderungen auf. Die Groß- und Kleinhirnrinde zeigen außer einer gewissen Hyperämie der Kapillaren nichts Abnormes.

Der kurzen Dauer des Prozesses entsprechend, konnte kein Zerfall von Markscheiden nach der Markscheidenfärbung nachgewiesen werden. Im Marchipräparat hingegen sieht man weitgehende Degeneration der Achsenzylinder; die ganze weiße Substanz ist von schwarzen Tröpfchen erfüllt. Auch die oben erwähnten Bakterienfärbungen ergaben negative Resultate. So gelang es nicht, die von Walter[1]) mit seiner Heydenhain-Säurefuchsin-Methode gemachten Befunde zu bestätigen. Ebenso verlief die Färbung nach Lentz auf Negrikörperchen ergebnislos. Letztere Untersuchung wurde angestellt, da bei der Unklarheit des Falles an die in der Literatur sich wiederholt findende Vermutung gedacht wurde, daß manche Fälle Landryscher Paralyse Erkrankungen an paralytischer Wut wären. Überimpfung des frischen Materials auf Affen ist nicht ausgeführt worden.

Epikrise.

Sowohl der klinische als auch der histopathologische Befund gestatten eine eindeutige Diagnose. Die rasch aszendierenden Lähmungen, die schließlich auf die Atemmuskeln übergreifen, entsprechen einer Landryschen Paralyse nach der von ihrem Autor gegebenen Definition, wenigstens was die Krankheitserscheinungen betreffen. Die damalige Forderung eines negativen Obduktionsbefundes wird nicht mehr aufrecht erhalten, es haben sich im Gegenteile die Forscher bemüht, das pathologisch-anatomische Substrat der Landryschen Paralyse zu entdecken. So hat sie Leyden[2]) als Polyneuritis zu deuten versucht, während Duchenne[2]), Klebs, v. Reuß, Mönckeberg[3]), Schmaus[4]) und vor allem Wickmann[5]) sich bemüht haben, die Identität der Krankheit mit Poliomyelitis ant. acut. nachzuweisen.

Der histologische Befund dürfte in dem hier vorliegenden Falle die letztere Annahme unterstützen. Daß heftige Beteiligung der Gefäße an dem Prozesse, die besondere Beschaffenheit und Anordnung des Infiltrates einerseits, die schwere Ganglienzellschädigung und Neuronophagie andererseits für das mikroskopische Bild der Heine-Medinschen Krankheit durchaus charakteristisch sind, darüber sind wohl die meisten Forscher einig.

Was die übrigen angeführten Besonderheiten des vorliegenden Falles betreffen, so lassen sich durchaus Analogien da-

zu aus den bekannten Arbeiten über Poliomyelitis ant. acut. aufstellen.

So werden initiale Schmerzen bei der Heine-Medinschen Krankheit von Strümpell[6]), Blum[7]) und anderen verzeichnet. Auch das Vorkommen eines überaus raschen Verlaufes ist bei eben derselben Krankheit beschrieben worden; Marchand hat eine Zusammenstellung der bis 1910 bekannten Fälle aus dem akuten Stadium gegeben (Wickmann).

Da im vorliegenden Falle offenbar der Exitus letalis nach zirka 24stündiger Krankheitsdauer eingetreten ist, so überrascht auch nicht die Ausdehnung des Prozesses, der nach Oppenheim[8]) im ersten Beginn seine größte Ausdehnung hat; in dem von diesem Autor in diesem Zusammenhang erwähnten Fall „erstreckte sich die Entzündung der vorderen grauen Substanz von oben bis unten durch das ganze Mark und strahlte auf die benachbarten Vorderseitenstränge aus". Gleichzeitig hebt Oppenheim hervor, daß der Prozeß sich nicht auf die graue Substanz des Vorderhornes beschränke, sondern vielmehr auch auf die hintere graue und die benachbarte weiße übergreifen kann (Lit.). Wickmann nimmt sogar die stärksten Veränderungen in den Clarkeschen Säulen an, was jedoch von Marburg[9]) nicht bestätigt wird. Über das Auftreten einer Meningitis spinalis berichten Harbitz-Scheel[10]), Dauber u. a. Wickmann beschreibt die besondere Verteilung des meningitischen Infiltrates, welches hauptsächlich auf die Vorderseite des Lumbal- und Sakralmarkes beschränkt bleibt. Auch der Umstand, daß die graue Substanz, Hals- und Lendenanschwellung besonders intensiv ergriffen erscheinen, wird von diesem Autor als charakteristisch angeführt und durch die Gefäßversorgung erklärt. (Siehe dagegen Marburg.)

Die vorliegenden Befunde von Neuronophagie stimmen bis in die Details mit den von Fößner und Sjövall[11]) gemachten überein; diese beiden Forscher haben sich auf Grund ihrer Studien über die Neuronophagiefrage für die Priorität der Ganglienzellschädigung gegenüber dem vaskulären Prozeß bei Poliomyelitis ant. acuta ausgesprochen. In gleicher Weise könnten auch die Veränderungen bei dem vorliegenden Falle gedeutet werden. Für primäre Zellschädigung spricht der Umstand, daß, wie schon erwähnt wurde, im Lumbalmarke die Ganglienzell-

veränderungen ihren höchsten Grad erreichen, ohne daß dabei die Intensität der Infiltration damit parallel ginge, derart, daß die vaskulären Prozesse in den höheren Rückenmarkspartien diejenigen der Lumbalanschwellung übertreffen, während die Ganglienzellveränderungen des Zervikal- und Dorsalmarkes diejenigen des Lumbalmarkes weder an Ausdehnung noch an Intensität erreichen (Lit. *b.* Wickmann).

Zum Schluß sei noch daran erinnert, daß auch bei Poliomyelitis ant. acut. das Auftreten von Veränderungen im Gebiete des Hirnstammes relativ häufig ist. (Zusammenstellung der publizierten Fälle bei Schmaus.) Wickmann hat auch beobachtet, daß diese Veränderungen meist rein infiltrativer Natur sind, mit Zurücktreten des degenerativen Prozesses.

Die negativen bakteriologischen Befunde bestärken die Diagnose einer Poliomyelitis ant. acut., welche Annahme wohl durch die obigen Erörterungen als berechtigt erscheinen mag.

Für eine weitgehende Identifizierung von Landryscher Paralyse und Poliomyelitis ant. acut. ist vor allem Wickmann eingetreten (Lit. daselbst), der an der Hand des schwed. Epidemiematerials des Jahres 1905 nachweist, daß von den in den ersten zwei Wochen 159 Gestorbenen 45 unter dem Bilde der Landryschen Paralyse ad exitum kamen, so daß Verfasser letztere als eine der acht Unterformen der Heine-Medinschen Krankheit aufstellt. Zu ähnlichen Resultaten ist auch Zappert[12]) bei der Poliomyelitis ant. acut.-Epidemie in Wien und Niederösterreich gekommen.

In dem vorliegenden Falle konnten trotz eingehender Nachforschungen keine Zusammenhänge mit spinaler Kinderlähmung nachgewiesen werden, so daß die Diagnose auf Poliomyelitis a. a. adult. mit Landryschem Symptomenkomplex zu lauten hat.

Im Hinblick auf den Umstand, daß manchmal auch im Rahmen anderer Krankheiten, so z. B. während der Schutzimpfung bei Lyssa plötzlich Lähmungen von Landryschem Typus auftreten können, sei nun auf Grundlage dieser Beobachtungen zur eventuellen Erklärung solcher Fälle an die Möglichkeit eines Vorkommens von sporadischer Poliomyelitis ant. acut. aufmerksam gemacht.

Nach Abschluß der vorliegenden Arbeit kam ein Fall von Landryscher Paralyse in der hiesigen Prosektur zur Autopsie, bei dem auch genaue klinische Beobachtungen vorlagen. Für die Überlassung derselben sei Herrn Assistenten Dr. Weil bestens gedankt.

Anamnese: Der 24jährige Patient, der früher angeblich immer gesund gewesen sein soll, erkrankte am 23. Nov. 1919 unter allgemeiner Mattigkeit und Ziehen in den Gliedern; er legte sich zu Bett und konnte nach einiger Zeit die Füße nicht mehr bewegen. Die Empfindung für Berührung blieb vollständig erhalten. Tags darauf konnte sich der Patient nicht mehr allein im Bette aufrichten und fühlte eine Steifigkeit im Nacken.

Am 25. Nov. war auch das Heben der Arme nur noch im geringen Grade möglich. Blase und Mastdarm blieben von der Störung unbetroffen. Am 26. Nov. trat mittags heftige Atemnot ein, abends erfolgte der Transport in das Spital.

Status praesens: Blasser Patient, die Lippen und die Nase sind zyanotisch verfärbt, es besteht hochgradige Dyspnoe. Über beiden Lungen ist dichtes feuchtes Rasseln, welches schon in der Entfernung hörbar ist. Sensorium ist klar, Temperatur 38·4, Puls 124.

Die unteren Extremitäten können mit Ausnahme der Zehen nicht bewegt werden, die Arme nur in geringem Grade. Die Reflexe sind nicht auslösbar. Babinskysches Zehenphänomen ist nicht vorhanden, das Kernigsche Symptom ist angedeutet.

Die Sensibilität ist vollkommen intakt, Blase und Mastdarm funktionieren ungestört, Hirnnerven frei.

Unter zunehmender Schwäche und Atemnot tritt am 30. Nov. 1919 um 7 Uhr abends der Exitus letalis ein.

Obduktionsbefund. Die Venen der Gehirnhäute und der Hirnsubstanz sind prall gefüllt, von der Schnittfläche des Gehirns läßt sich reichlich dünnflüssiges Blut abstreifen. Im ganzen Gehirn, besonders aber in der weißen Substanz, finden sich kleine punktförmige, nicht abstreifbare Blutpunkte. Die Venen des Rückenmarkes sind ebenfalls prall gefüllt. In den Vorderhörnern des gesamten Rückenmarkes, besonders aber in der zervikalen und lumbalen Intumeszenz finden sich bis kleinhirsekorngroße Blutungen; die Substanz daselbst scheint an der Schnittfläche

deutlich eingesunken. Die graue Substanz ist allenthalben scharf von der weißen abgegrenzt.

Diagnose: Encephalitis haemorrh. cerebri et myelitis haemorrhag. — Pneumonia lobularis confluens lobi inf. pulm. utriusque.

Histologischer Befund: Eine Durchsicht von Schnitten aus fast allen Querschnittshöhen des Rückenmarkes und des Hirnstammes ergab eine nahezu vollständige Übereinstimmung der Befunde mit denjenigen des zuerst beschriebenen Falles. Da eine nochmalige Anführung derselben nur zu unnötigen Wiederholungen führen würde, mögen hier die, wenn auch nur geringfügigen Unterschiede im histologischen Befunde der beiden Fälle angeführt werden. Dabei sei gleich vorausgeschickt, daß auch diese Unterschiede in den pathologischen Veränderungen hauptsächlich deren Intensität und deren quantitative Verhältnisse berühren.

So ist das Infiltrat in den Meningen reichlicher und über das ganze Rückenmark ausgedehnt. Die Hyperämie ist im ganzen Zentralnervensystem und seinen Hüllen noch viel stärker ausgesprochen und hat an vielen Stellen zu deutlichen Haemorrhagien geführt. Am stärksten ist dies in den Vorderhörnern der Lumbalanschwellung der Fall, wo diese Durchblutungsherde, wie oben bereits erwähnt wurde, schon makroskopisch sichtbar sind. Hingegen fehlen die Hämorrhagien fast gänzlich im Hirnstamme. Das Gebiet um den Aquaeductus Silvii, dem in dieser Hinsicht besondere Aufmerksamkeit zugewendet wurde, zeigt wohl zahlreiche prall gefüllte Kapillaren und deutliche kleinzellige Infiltrate, sowohl perivasculär angeordnet als auch innerhalb der Gangliengruppen, jedoch keine Blutungen, wie z. B. bei der Polioencephalitis haemorrhag. sup. (Wernicke) beschrieben worden sind. In den zirkumvaskulären Infiltraten sind die Leukozyten nahezu verschwunden, die größeren protoplasmareichen Zellformen mit hellerem Kern erscheinen hingegen vermehrt, die Hauptmasse jedoch bilden noch immer kleine lymphozytenähnliche Rundzellen.

Ohne ersichtliche Beziehung zu den Gefäßen oder den Ganglienzellen treten sowohl in der grauen als auch in der weißen Substanz des Rückenmarkes Gebilde auf, die sich durch einen

großen bläschenförmigen Kern auszeichnen und wahrscheinlich als pathologisch veränderte Gliaelemente zu deuten sind.

Schließlich sind die Degenerationen der markhältigen Fasern, welche im ersten Falle nur nach Osmierung sichtbar waren, hier bereits mittels Weigertscher Markscheidenfärbung darstellbar. Doch scheinen die Veränderungen der Markscheiden mit der Degeneration der Achsenzylinder nicht durchwegs parallel vor sich zu gehen, so daß stellenweise die ersteren noch erhalten, während die letzteren bereits zerfallen sind. Ähnliche Befunde wurden von Marburg[9]) und Spiegel[13]) gemacht.

Zusammenfassend kann wohl behauptet werden, daß diese geringfügigen Unterschiede zwischen den beiden Fällen durch die längere Krankheitsdauer des zuletzt beschriebenen hinlänglich erklärt werden und daß sich alle oben gezogenen Folgerungen und Schlüsse vollinhaltlich auf den zweiten Fall anwenden lassen.

Literatur.

[1]) Walter, Zur Histopathologie d. akuten Poliomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. N., Bd. 45, H. 2, 1912.

[2]) Zit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebn. IX. Abt. 1904.

[3]) Mönkeberg, Anatom. Befund eines Falles von Landryschem Symptomenkomplex. Münch. med. Wochenschr., 1903.

[4]) Schmaus, Beitrag zur Kasuistik d. akuten haemorrhag. Myelitis, Myelitis bulbi und Landryschen Paralyse. Zieglers Beiträge, 1905.

[5]) Wickmann, Lewandowsky, Handb. d. Neurologie, 1911.

[6]) Strümpell, Z. Zeitschr. f. Nervenheilk.

[7]) Blum, Zur Frage der Landryschen Paralyse, Poliomyelitis acut. Wiener klin. Wochenschr., 1912.

[8]) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh.

[9]) Marburg, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1919. — Wiener klin. Rundschau, 1909. — Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neur., 27.

[10]) Harbitz-Scheal, Path.-anat. Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiania 1907. Videnskabs-Selskabets Skrifter.

[11]) Fössner und Sjoevall, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 63, 1907.

[12]) Zappert, Wiener med. Wochenschr., 1908.

[13]) Spiegel E., Myelitis nach Grippe. Wiener klin. Wochenschr., 32. Jahrg., Nr. 10.

Aus der Schutzimpfungsanstalt gegen Wut in der Krankenanstalt „Rudolfstiftung".
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. R. Paltauf.)

Ein Fall von Paraplegie nach Lyssaschutzimpfung*).

Von

Dr. Mona Adolf.

Für die starke Verbreitung, ja Popularität, welche das Pasteur'sche Schutzimpfungsverfahren bei Lyssa gewonnen hat, war seine allem Anscheine nach durch Tatsachen belegte Unbedenklichkeit nicht ohne Einfluß, vereinzelte Fälle von progressiven Lähmungen, die beobachtet wurden, galten als „abgeschwächte" oder „abortive" Wuterkrankungen; erst Remlingers[1]) Zusammenstellung „Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique" nahm trotz der relativen Seltenheit (1 Lähmung auf 2117 Schutzgeimpfte) das allgemeine Interesse für sich in Anspruch.

Der Zusammenstellung von Simon[2]) sind die Darstellungen der bis zum Jahre 1911 bekannten Fälle zu entnehmen, welche nach den Schutzimpfungen an nervösen Symptomen erkrankten. Zu diesen 103 Fällen kommen noch 60 von Simon unberücksichtigte, die Pelser[3]) bis zum Jahre 1911 ausfindig gemacht hat, so daß die Gesamtzahl der Impfschädigungen durch die 37 seit 1911 bekannten Fälle auf insgesamt 200 gestiegen ist. Bis 1911 betrug nach den Ergänzungen von Pelser die Häufigkeit der Erkrankung 0·77‰ aller Geimpften. Die nervösen Veränderungen selbst sind recht verschieden in Ausbreitung, Dauer und Prognose; von der leichtesten, nach kurzer Zeit restlos schwindenden Parese der unteren Extremitäten, wie sie Laub[4]) jüngst an einem Falle demonstrierte, finden sich Übergänge zur unheilbaren ad

*) Die vorliegende Untersuchung ist im Jahre 1919 abgeschlossen worden. Aus äußeren Gründen konnte die Veröffentlichung derselben erst jetzt erfolgen; die indessen notwendig gewordenen Literaturergänzungen wurden vor der Drucklegung hinzugefügt.

exitum führenden Paraplegie und zur akut verlaufenden Landryschen Paralyse. Die Kasuistik von 19 Fällen mit tödlichem Ausgange ist in dem eben erwähnten Referate von Simon enthalten. Die Zahl der Todesfälle hat sich nach der späteren Zusammenstellung von Pelser auf 26 erhöht.

Vielleicht dürfte die Zahl von 26 Todesfällen nach Lyssaschutzimpfung zu hoch gegriffen sein, so lag bei dem von Chailloud beschriebenen Fall der Simonschen Statistik autoptisch eine Pneumokokken-Meningomyelitis vor. Von den beiden von Nitsch beschriebenen Fällen ist keiner zur Autopsie gekommen. Bei dem einen Falle, dem 7jährigen Kinde, lag klinisch doch höchst wahrscheinlich eine Meningitis basilaris vor, denn die enorme Pulsbeschleunigung, die einseitige Augenmuskellähmung und die Krankheitsdauer von nur einem Tage läßt sich wohl nur in dieser Richtung deuten. Bei dem zweiten Falle von Nitsch, der 36jährigen Frau, sind die von Simon zitierten Daten nicht recht mit denjenigen der Originalarbeit in Einklang zu bringen. Nach Nitsch kam die Patientin erst 16 Tage nach dem Biß in Behandlung und starb 3 Tage nach Beendigung der Kur. am 31. Tage nach dem Biß. Es bestanden schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, bulbäre Symptome, so Erschwerung des Sprechens und Hustens, Verschlucken beim Essen, Verminderung der Sensibilität am ganzen Körper, keine Innervationsstörungen von Blase und Mastdarm. Dieser Fall dürfte als Lyssa zu deuten sein.

Ferner ist in dem von Koch[5]) beschriebenen Falle der Patient nach Zurückgehen der nervösen Symptome an Urosepsis gestorben.

Eine Ausnahmsstellung kommt schließlich den fünf von Bareggi beschriebenen Fällen zu, die nach der seither verlassenen, große Mengen frisch emulgierten hochvirulenten Kaninchenrückenmarks verwendenden ersten Ferranschen Methode geimpft worden waren. Bareggi nahm zwar auf Grund des positiven Ausfalles der Tierversuche eine Infektion durch lebendes Virus fixe, also Kaninchenlyssa, an; jedoch bleibt noch die Möglichkeit vorhanden, daß durch Verwendung einer ungenügenden Zahl von Tierpassagen, trotz des scheinbar charakteristischen Verhaltens das Virus sich noch nicht vollständig den Kaninchen

angepaßt hatte und noch seine Infektiosität Menschen gegenüber bewahrt hatte. Demnach würde die nach der erfolgten Impfung dieses Materiales auftretende tödliche Krankheit als echte Lyssa aufzufassen sein. Diese Annahme wäre mit dem beschriebenen Krankheitsbilde und -verlauf vereinbar. — Die gefundenen Resultate wurden bei den meisten Untersuchungen im Sinne einer ätiologischen Deutung verwertet. Im Hinblick auf die divergenten Anschauungen, zu welchen verschiedene Forscher auf Grund ihrer Ergebnisse gekommen sind, sei hier ein einschlägiger Fall mitgeteilt.

Die 36jährige Taglöhnersgattin M. H., wohnhaft in Katharein, Österr.-Schlesien, wurde am 8. Mai 1918 von einem A-Hunde (sicher wutkrank) gebissen. An der Patientin, die am 13. Mai 1918 in der Schutzimpfungsanstalt gegen Lyssa in Wien erschien, wurden am Unterschenkel links drei, rechts zwei zirka 1 cm tief in die Wadenmuskulatur eindringende Bißwunden konstatiert, deren Umgebung etwas infiltriert und gerötet war; am linken Oberarm fand sich eine oberflächliche Bißwunde. Es wurde eine intensivere Impfkur (mit Injektion von 5 cm^3 Impfstoff täglich) eingeleitet, die am 26. Mai beendet war. Am folgenden Tage kehrte die Patientin in ihre Heimat zurück. Am 30. Mai erkrankte sie mit Fieber, am nächsten Tage konnte sie nicht mehr gehen und Urin lassen. Die Harnverhaltung bestand noch zur Zeit ihrer Überführung in das Schles. Krankenhaus in Troppau, die am 4. Juni stattfand.

Anbei der Auszug aus der Krankengeschichte und dem Obduktionsprotokolle, für deren Überlassung Herrn Direktor Dr. Fritz Pendl bestens gedankt sei.

Status präsens: Abgemagerte, blasse Frau, mit Temperatur 36·8°. Es besteht großer Durst. Patient trinkt viel und schluckt gut, klagt über Schmerzen im ganzen Bauch, der druckempfindlich ist, sowie über Schmerzen im Kreuze, in den Beinen und über Schwere auf der Brust und allgemeine Schwäche. Es besteht eine vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten, die Patellarreflexe fehlen; die Blase ist gelähmt und enthält mit geronnenem Blute vermischten Urin, der kein Niereneiweiß enthält.

Diagnose: Akute Myelitis transversa.

7. Juni. Hartnäckige Stuhlverhaltung. Patient vermag die Sprunggelenke etwas zu bewegen.

12. Juni. Große Schmerzen in den Beinen, beim Wegnehmen der Bettdecke große Schmerzen. Stuhl- und Harnverhaltung fortbestehend. Urin klar.

17. Juni. Leichtes Fieber bis 38·5°. Stuhl muß manuell entfernt werden. Dekubitus.

22. Juni. Temperatur 38·3—40·1°, septischer Zustand, Dekubitus fortschreitend, sonst stat. id.

9. Juli. Stets Fieber. Patient hat zum erstenmal spontan Urin ins Bett gelassen.

10. Juli. Nachts dreimal spontan Urin.

'15. August. Septisches Fieber anhaltend, 36·8—40·3°, vereinzelte Schüttelfröste. Die Beine werden ödematös, sonst gleicher Zustand, Blase wieder gelähmt, Dauerkatheter. Dekubitus nimmt weiter zu. Die Abmagerung hat den höchsten Grad erreicht. Abnahme der Kräfte.

24. Sept. Exitus letalis.

Der autoptische Befund, der 12 Stunden post mortem aufgenommen wurde, bestätigte die klinische Diagnose. Die das Zentralnervensystem betreffenden Stellen lauten wörtlich im Sektionsprotokoll:

Die Rückenmarkshäute sind vollkommen zart, das Rückenmark in seiner äußeren Form unverändert, weist stellenweise leichte Verbreiterungen der grauen Substanz auf, die an diesen Stellen schwachgelblich und rötlich gefleckt und undeutlich begrenzt ist, die weiße Substanz ist für das bloße Auge unverändert.

Die weichen Hirnhäute sind zart, schlaff, mäßig durchblutet, etwas stärker durchfeuchtet. Die Gehirnsubstanz ist weich und zäh, die Rinde blaß, von der Schnittfläche lassen sich spärliche, wässerige, leicht zerfließliche Bluttröpfchen abstreifen, das Kleinhirn ist wie das Großhirn beschaffen.

Die makroskopische Untersuchung des in Müller-Formol bereits fixiert übersandten Rückenmarkes ergibt den Befund einer Myelitis transversa, welche das XI. Dorsalsegment in seiner ganzen Längsausdehnung einnimmt und mit einem zapfen-

förmigen Fortsatz das X. Dorsalsegment im Gebiete der Hinterstränge in der Nähe der Kommissur erreichte. Die Meningen weisen keine Veränderungen auf.

Mikroskopische Präparate aus dem Gebiete des Krankheitsherdes lassen folgendes erkennen:

Im Bereiche der weißen Substanz zeigten sich schwere Veränderungen. Die Achsenzylinder sind stellenweise gequollen und um ein Mehrfaches ihrer ursprünglichen Querschnittsausdehnung vergrößert; sie erscheinen homogen und nehmen sauren Farbstoff nur schwach an. Die Markscheiden sind zum größten Teile untergegangen, so daß nur vereinzelte Partien im Bereiche des rechten Seitenstranges sich nach Weigert färben. In diesen Teilen sieht man bald unregelmäßige Aufquellung der Markscheiden, bald scholligen Zerfall und Verklumpungen, schließlich feinkörnige, detritusähnliche Massen, die sich am Marchi-Präparate schwarz färbten. An Stellen, wo sowohl Achsenzylinder als auch Markscheide zugrunde gegangen sind, bilden die leeren Gliamaschen, die selbst verdickt wie gequollen aussehen und sich mit Eosin lebhaft färben, sogenannte Magersche Lückenfelder. Den größten Raum aber im Bereiche der weißen Substanz nehmen Ansammlungen von Fettkörnchenzellen ein, die teils diffus in kleinen Gruppen im Gewebe liegen, teils deutliche Beziehungen zu den Gefäßen aufweisen; sie erfüllen dicht gedrängt den adventitiellen Spaltraum um dieselben, so daß sie epitheliale Bildungen vortäuschen würden, wenn nicht die Schwärzung im Marchipräparat über ihre wahre Natur Aufklärung geben würde. Die Gefäße selbst sind hyperämisch, geschlängelt, weisen aber sonst keine gröberen Veränderungen auf; Blutungen sind nirgends zu finden, auch keine perivaskulären Zellinfiltrate, keine Leukozyten. Die Grenze der weißen gegen die graue Substanz ist stellenweise unscharf; im Bereiche der letzteren sind ein erheblicher Teil der Ganglienzellen sowohl des Vorderhorns als auch der Clarkeschen Zellsäule beträchtlich verändert. Sie erscheinen schlechter färbbar, homogen, sind abgerundet, ohne Dendriten, der Kern liegt exzentrisch. Im Bereiche des ganzen Querschnittbildes finden sich vereinzelte kleine dunkel gefärbte Zellen, die wohl als gewucherte Gliazellen aufzufassen sind.

An den oberhalb des Herdes gelegenen Segmenten zeigen sich

die Bilder der aufsteigenden, in den kaudal gelegenen Segmenten die der absteigenden sekundären Degeneration sowohl am Weigert- als auch am Marchi-Präparate, wobei die Veränderungen der linken Seite etwas stärker ausgesprochen sind, als die der anderen. An keiner Stelle außerhalb der beschriebenen sind pathologische Veränderungen wahrzunehmen; insbesondere sind nirgends Infiltrate, Blutungen oder auch nur hyperämische Partien zu sehen, soweit das Rückenmark in Betracht kommt.

Teile des Kleinhirns, des Ammonshorns und des Rückenmarks sind eingehend auf Negrikörperchen untersucht worden, und zwar mit vollkommen negativem Resultate.

Bezüglich der angestellten Tierversuche und deren Ergebnisse mögen die Eintragungen des Protokolls der Lyssaschutzimpfungsstation wörtlich angeführt werden:

Der am 7. Okt. mit karbolisierten Hirnteilen vorgenommene Tierversuch fiel insofern positiv aus: alle drei Versuchstiere (Kaninchen) erkrankten unter Erscheinungen von Ataxie und Lähmung nach 11 Tagen; die histologische Untersuchung der Versuchstierhirne auf Negrikörper fiel negativ aus, die 2. Passage (am 26. Okt.) bis jetzt (20. Nov. 1918) nicht eingegangen.

Nachtrag: Die Tiere der 2. Passage, welche am 26. Okt. geimpft wurden, sind bis zum 3. Febr. 1919 gesund geblieben. An diesem Tage wurden dieselben mit einem anderen Passage-Virus reinfiziert, worauf sie am 9. Febr. an stiller Wut erkrankt und am 13. Febr. eingegangen sind. Dadurch wird das Ergebnis der ersten Übertragung recht zweifelhaft, indem sie mit karbolisierten Hirnteilchen erfolgte und die histologische Untersuchung der eingegangenen Kaninchen negativ war.

Zusammenfassung: Eine von einem wutkranken Hund gebissene Frau erkrankt unmittelbar nach der Heimreise (nach Teschen) nach vollendeter Schutzimpfung zirka 4 Wochen nach der Bißverletzung an einer Querschnittsmyelitis, an deren Folgen sie nach 3 Monaten ad Exitum kommt. Obduktionsbefund: Myelitis transversa. Die mikroskopische und die experimentelle Untersuchung bezüglich Lyssa waren negativ.

Welche Deutung gestatten nun die obigen Befunde und läßt sich an der Hand derselben eine Entscheidung über die Ursache der akuten Paraplegien nach Lyssaschutzimpfung treffen?

Den Angelpunkt in der Ätiologiefrage nach dem jetzigen Stande derselben hat J. Koch[5]) dahin formuliert: „Ob die nach Bißverletzung wutkranker Tiere in seltenen Fällen auftretenden Lähmungen als eine abortiv verlaufende Straßenwutinfektion (J. Koch) oder als eine Folge der Wutschutzimpfung (Toxinwirkung, Babes[6]) aufzufassen sind."

Ohne nun an der Hand des obigen Falles eine Entscheidung dieser Frage anstreben zu wollen, möchte es mir doch gestattet sein, einige Bemerkungen zu machen, welche sich mir vorwiegend bei der histologischen Untersuchung aufgedrängt haben und gegen Lyssa als Ursache der Rückenmarksveränderung zu sprechen scheinen.

Der Sitz der Erkrankung befindet sich im unteren Dorsalmark, wie bekannt, eine Prädilektionsstelle für Myelitiden. Nun beschreibt aber Schaffer[7]) den Sitz der Rückenmarksherde bei Lyssa als in dem der Bißstelle entsprechenden Segmente gelegen, derart, daß er aus der Höhe desselben stets richtig auf die Lage der Verletzungen zu schließen vermochte. Danach würde also im vorliegenden Falle der Herd im Sakralmark statt im Dorsalmarke zu erwarten gewesen sein.

„Koch (zit. nach Simon) sieht in den pathologischen Veränderungen des Rückenmarks eine spezifische Schädigung durch den Wuterreger. Er meint, das Rückenmark stellt gleichsam einen lebendigen Nährboden für ihn dar. Hier werden zuerst die am wenigsten widerstandsfähigen großen Ganglienzellen der Vorderhörner, des Lenden- und Halsmarks zerstört, daher zuerst die Spinalsymptome auftreten. Erst wenn auch die großen Ganglienzellen zerstört werden, entsteht typische Lyssa. Das Lendenmark erscheint Koch wie bei anderen Infektionskrankheiten so auch bei Lyssa als ein Locus minor. resist., deshalb sich auch hier die schwersten Veränderungen nachweisen lassen."

In Hinblick auf diese Befunde wurden den Schnitten aus der Lenden- und Halsanschwellung besondere Aufmerksamkeit zugewendet, es konnten aber selbst an Nißlpräparaten keine Ganglienzellveränderungen gefunden werden, die den Rahmen der als physiologisch beschriebenen verlassen würden. Selbst im Gebiete des Krankheitsherdes finden sich neben Zellen mit den oben beschriebenen schweren Veränderungen auch ganz wohl-

erhaltene, die deutliche Tigroidschollen zeigen; überhaupt scheint der Prozeß am schwersten die weiße Substanz betroffen zu haben, was bei Lyssa nicht beschrieben wird.

Auch die Beschränkung der Veränderungen auf einen einzigen Herd ist mit der Schafferschen Schilderung nicht in Einklang zu bringen, die von einer Infiltration und Blutungen verschiedener Größe des ganzen Rückenmarks spricht, welche neben den an den oben erwähnten bevorzugten Stellen sich befindlichen stärkeren Veränderungen bestehen.

Dem Einwand, die oben zitierten Beschreibungen bezögen sich natürlich nur auf den bisher allein bekannten akuten Verlauf der Lyssa und in diesem Falle dürfte die lange Krankheitsdauer auch eine Änderung des histologischen Bildes bewirken, ließe sich durch die Erwägung begegnen, daß dann doch wohl Residuen in Form kleinster Gliawucherungen oder abgelagerten Blutpigmentes nachweisbar sein müßten, abgesehen vom eigentlichen Herde. Dieser letztere selbst bietet das charakteristische Bild einer Myelitis von degenerativem Typus (Henneberg[8]) und zeigt keine der für Lyssa kennzeichnenden Befunde. Perivaskuläre Infiltrate, Wutknötchen nach Babes werden durchaus vermißt, ebenso die von Schaffer beschriebenen Pigmentatrophien der Vorderhornzellen und die pathologischen Fibrillen bei Eosinfärbung derselben.

Histologisch läßt sich demnach kein Anhaltspunkt für eine Lyssadiagnose gewinnen; damit stimmt ganz gut das Fehlen der Negrikörperchen und der als negativ aufzufassende Tierversuch überein. Aber wenn selbst letzterer Umstand nicht vorhanden wäre, so würde es vielleicht doch zu erwägen sein, ob man in einem solchen Falle, wie Koch es getan hat, selbst bei positivem Ausfall des Tierversuches die Myelitis als durch das Wutvirus verursacht betrachten darf. Hat doch Paltauf[9]) an vier Fällen, welche während oder unmittelbar nach der Schutzimpfung an interkurrenten Krankheiten starben, durch Tierversuch latente Wut nachweisen können, ohne daß Rückenmarkserscheinungen vorhanden gewesen wären. Das Virus zeigte sich dauernd geschwächt, so daß die Tiere verschiedener Passagen erst nach einem Zeitraum von zirka 40 Tagen unter den Erscheinungen der

konsumptiven Wut eingingen. Das gleiche Verhalten beschreibt nun Koch bei seinem Fall. Dieser letztere starb zwar ungefähr 60 Tage nach dem erfolgten Biß, überlebte ihn also beträchtlich länger als die Paltaufschen Fälle. Dafür aber verwendete Koch zur Impfung den erkrankten Rückenmarksteil selbst, in welchem durch die Zerfallserscheinungen und die Zirkulationsstörungen die Wucherungsverhältnisse für ein pathogenes Virus besonders günstig gewesen sein dürften. In einer späteren Publikation modifiziert übrigens Koch unter Bezugnahme auf den Fall von França seine Ansicht dahin, daß auch an eine Möglichkeit der Infektion durch das Virus fixe des Impfmaterials zu denken sei. Letzteres versucht Kozewalow durch eine Kritik der von Simon zusammengestellten Fälle und Hinzufügung eines am Charkower Institut beobachteten zu beweisen. Da Kozewalows Annahme sich hauptsächlich auf das positive Ausfallen seines Tierversuches stützt, könnte der vorliegende Fall ebenso wenig durch sie erklärt werden, wie die vier von Babes beschriebenen Fälle.

Für die Auffassung einer Toxinwirkung als Krankheitsursache würde eventuell die Form der Myelitis als einer parenchymatösen selbst sprechen, da letztere bekanntlich experimentell nicht nur durch Bakterien, sondern auch durch Toxine erzeugt werden kann (Ernst[10]). Über die Natur dieses letzteren hingegen im besonderen Fall der Lähmungen nach der Wutschutzimpfung ist noch nichts Bestimmtes bekannt. Babes denkt an ein „Wuttoxin", ihm hat sich Remlinger angeschlossen, wogegen Müller[11]) und Hasseltine[12]) an eine Schädigung durch das durch die Impfung zugeführte artfremde Eiweiß denken.

Nun wäre aber zu erwägen, daß alle bis jetzt bekannten angeblichen Impfschädigungen bei Wut lediglich das zentrale Nervensystem befallen haben, ein Verhalten, das bei Annahme eines Wuttoxins als speziellen Nervengifts wohl seine Erklärung fände, nicht aber durch die wiederholte parenterale Einführung fremden Eiweißes, das bekanntlich auch zu anderen klinisch genugsam bekannten Erscheinungen führt, die auch im Verlaufe der Wutschutzimpfung manchesmal beobachtet werden. Vielleicht spielt aber auch die Reaktion des Organismus auf das im Rückenmark in größeren Mengen vorkommende Lipoid oder dessen Abbau-

produkte eine Rolle, deren wiederholte Einführung zum Auftreten lipoidlösender Antikörper führen könnte, die unter besonderen individuellen Verhältnissen das Zentralnervensystem schädigen könnten, analog zu den von Metschnikoff[13]) und Landsteiner[14]) gemachten Erfahrungen an Spermatoxinen, die befähigt waren, in vitro, die Spermatozoen desselben Tieres zu schädigen, das das Immunserum geliefert hatte. Oder es wäre an die Möglichkeit zu denken, daß, ähnlich wie in den Versuchen von v. Dungern[15]) an Epithelien, der normale Organismus durch wiederholte Einführungen artfremder Nervensubstanz die Fähigkeit von Neurotoxinbildung erlangte (Delezenne[16]). Vereinzelten besonders reagierenden Individuen ginge diese Fähigkeit ab, wodurch die Möglichkeit der Schädigung durch das fremde Lipoid erklärt würde. Damit wäre auch ein Substrat für die zu diesen Erkrankungsformen von Babes als unbedingt notwendig postulierten Idiosynkrasie gegeben.

Zu der gleichen Ansicht kommt auch Joannovics[17]), der experimentell nachweisen konnte, „daß der tierische Organismus auf die parenterale Einverleibung von Gehirnsubstanz mit der Bildung von spezifischen, auf geschädigte Elemente des Zentralnervensystems einwirkende Körper reagiert." In diesem Zusammenhange erscheint die Statistik, die Pelser über die Bedeutung der Menge des einverleibten Markes gibt, bemerkenswert. Danach beträgt die Häufigkeit der Erkrankung bei den verstärkten Methoden 1:220 und 1:541, während die mit bedeutend weniger Gehirnsubstanz arbeitende Methode von Högyes nur 1 Erkrankung auf 17.139 Geimpfte aufweist.

Selbstverständlich müßten diese Betrachtungen zum Teile rein spekulativen Charakters erst durch das Experiment bestätigt werden. Übrigens können Arbeiten der letzten Jahre bereits interessante Aufschlüsse über die Antikörperbildung bei Wutschutzimpfung geben. So haben Babes und Pitulescu[18]) mittels des Abderhaldenschen Dyalisierverfahrens bei Geimpften Fermente nachweisen können, die imstande waren, Kaninchennervensubstanz abzubauen und Pribram und Pulay[19]) ist es gelungen, die Möglichkeit des Entstehens zytotoxischer Produkte bei der Einwirkung von Lyssaimmunserum auf Nervengewebe oder Gehirn von Kaninchen zu beweisen.

Da hier konstitutionell bedingte Momente vorliegen können und auch von anderen Autoren, so Remlinger, eine besondere Disposition des betreffenden Individuums erwähnt wird, so wurde auch das Rückenmark des vorliegenden Falles auf Stigmen seiner Organminderwertigkeit untersucht, jedoch ohne positiven Erfolg. Da in der einschlägigen Literatur auch Angaben über die Bedeutung von Überanstrengung und Erkältung als auslösende Ursachen für das Auftreten von Lähmung nach Tollwutschutzimpfung zu finden sind, so müßten auch diese Momente in Erwägung gezogen werden. Trotzdem aber dafür keine genaueren anamnestischen Daten vorliegen, ist es dennoch in diesem Zusammenhange bemerkenswert, daß der akuten Erkrankung unmittelbar die Reise der Patientin von Wien nach ihrer schlesischen Heimat vorausging. Die Beschwerden dieser Fahrt dürften bei den damaligen Kriegszuständen sicherlich nicht als gering veranschlagt werden und die Möglichkeit einer Erkältung bei einer längeren Reise ist jedenfalls als vergrößert anzunehmen.

Gegen eine bei der Impfung erfolgte Infektion mit von Lyssa verschiedenen pathogenen Keimen spricht der Mangel von lokalen Erscheinungen und der Umstand, daß die anderen gleichzeitig mit gleichem Material Geimpften gesund blieben.

Literatur.

[1]) Remlinger, Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique. Ann. Pasteur Tom. XIX, 1905.

[2]) Simon G., Über Lähmungen im Verlaufe von Tollwutschutzimpfung. C. f. Bakt. Orig., Bd. 68, 1913.

[3]) Pelser W. A., Zur Klinik, Kasuistik u. Pathogenese der nervösen u. psychischen Störungen im Gefolge der Wutschutzimpfung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., XXII. Ref., S. 1, 1920.

[4]) Laub, Demonstrationsabend im Garnisonsspital Nr. 2 in Wien am 13. Juli 1918. Wiener klin. Wochenschr., 1918, S. 1291.

[5]) Koch J., Über abortive Tollwut. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 64, 1909. — Zur Kenntnis atypischer Wutfälle. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 67, 1910. — Über die Entstehung d. akuten Paraplegie nach Lyssainfektion. C. f. Bakt., Bd. 64, 1912. — Handb. f. Kolle-Wassermann, 2. Aufl., Artikel Lyssa.

[6]) Babes, In welchen Fällen ist man berechtigt, eine abortive Form der Wutkrankheit anzunehmen? Zeitschr. f. Hyg., Bd. 64, 1909. — Abortive Form der

Wutkrankheit. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 65, 1910. — Bemerkungen über atypische Wutfälle. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 69, 1911. — Traité de la rage, 1912.

[7]) Schaffer, Pathologie und patholog. Anatomie d. Lyssa. Zieglers Beitr., Bd. 7, 1890. — Handb. d. Neur. von Lewandowsky, Artikel Lyssa.

[8]) Henneberg, Lewandowsky, Handb. d. Neur., Artikel Myelitis.

[9]) Paltauf R., Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 29.

[10]) Ernst P., Lehrb. d. pathol. Anatomie von Aschoff.

[11]) Müller E., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, 1908.

[12]) Hasseltine H. E., Paralysis during treatement. Public Health Reports 1913.

[13]) Metschnikoff, Annal. de l'Inst. Pasteur, 1900.

[14]) Landsteiner, C. f. Bakt., 1899.

[15]) v. Dungern, Münchn. med. Wochenschr., 1899.

[16]) Delezenne, Compt. rend. d. l'Academie, T. CXXXV, 1900.

[17]) Joannovics G., Wiener klin. Wochenschr., Bd. 33, S. 649, 1920.

[18]) Babes und Pitulescu, La séroreaction d'Abderhalden et le traitement antirabique. C. r. Soc. de Bul., P. 76, 1914, p. 207.

[19]) Pribram und Pulay, Cytotox. u. cytolyt. Eigenschaften d. Blutserums nach Injektion von Gehirnsubstanz. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap., Bd. 18, S. 131.

Beitrag zur Klinik und Therapie der Encephalitis Epidemica.

Von
Karl Groß und **Marinos Metaxas.**

Die unbefriedigenden Ergebnisse, von denen alle therapeutischen Versuche, den Folgezuständen der Encephalitis epidemica wirksam zu begegnen, hier wie anderwärts bisher begleitet waren, hatten eine gewisse Ratlosigkeit in therapeutischer Hinsicht zur Folge, was um so mehr ins Gewicht fiel, als die Zahl der sich in der letzten Zeit zur ambulatorischen und klinischen Behandlung meldenden Patienten, manche von ihnen durch die Krankheit in wahrhaft tragischer Weise ihrem Berufe entzogen, nach wie vor beträchtlich war. Wir standen daher nicht an, den Bitten eines Patienten der Klinik, eines Universitätsprofessors, der in jungen Jahren durch einen schweren Parkinsonismus berufsunfähig geworden war, einen therapeutischen Versuch mit hohen Arsendosen zu machen, mit Bewilligung des Chefs der Nervenklinik Professor Wagner-Jauregg stattzugeben und haben, wenngleich wir anfangs einige Bedenken wegen der hohen in Betracht kommenden Dosen zu überwinden hatten, außer diesen Kranken noch eine Reihe anderer Enzephalitiker — im ganzen 12 — der intravenösen Arsenbehandlung unterzogen. Wie gleich erwähnt werden soll, mit nicht gerade imponierendem Erfolge. Wenn trotzdem über unsere Erfahrungen hier kurz berichtet wird, so geschieht es, weil die bei dieser Gelegenheit bezüglich der Arsentoleranz von uns gemachten Erfahrungen Erwähnung verdienen, auch weil trotz der immensen über die Enc. epidemic. vorliegenden Literatur die Aufzeichnung von Krankheitsverläufen auch jenseits des therapeutischen Gesichtspunktes der Kenntnis der vielgestaltigen Krankheit dienlich sein kann.

Bekanntlich ging der erste Vorschlag, hohe Dosen von Natr. kakodylic. wegen der antispasmodischen Wirkung des Arsens

bei der Enc. epidemic. in Anwendung zu bringen von den Franzosen[1]) aus. Und zwar berichtete unserem Wissen nach zuerst Belarmino Rodriguez im Jahre 1921 über von ihm bei vier Fällen von Parkinsonismus mit Injektionen von Natr. kakodylic. in 50% Lösung erzielte Erfolge. Er verwendete steigende Dosen von 1·5—6 g, jeden zweiten Tag oder dreimal wöchentlich, in mehreren durch Pausen von 15—21 Tagen getrennten Serien von je 14—15 Injektionen. Als therapeutischen Effekt verzeichnet er Verschwinden der Akkomodationslähmung, Besserung der Spannungszustände, Verschwinden der Schlaflosigkeit, Appetit- und Gewichtszunahme, Besserung der „Asthenie physique", der Apathie, an deren Stelle Euphorie treten soll. Die Menge des injizierten As ist im Vergleich mit der gewöhnlichen vorsichtigen Dosierung exorbitant. So gab Belarmino Rodriguez in einem Falle 48 g in 27 Tagen, in einem anderen 56 g in 35 Tagen. Die Erklärung für den günstigen Heileffekt sieht er (im Gegensatz zu Sicard, der die Herabsetzung der Spastizität auf eine die peripheren Nerven schädigende Wirkung des As bezog) in einer derzeit noch unbekannten „zentralen" Wirkung. In einer späteren Sitzung der Soc. de Neurol. (3. bis 4. Juni 1921) wird allerdings von Belarmino Rodriguez bereits auf die passagere Wirkung der von ihm eingeschlagenen Therapie, insbesondere in den schweren veralteten Fällen, hingewiesen. („Resultats surprenants au commencement et médiocres ou nuis aprés.") — Spätere Versuche mit der französischen Methode wurden von Henner[2]) aus der Prager Klinik für innere Krankheiten, Professor Syllaba, veröffentlicht. Von 52 mit 50% Natr. kakodyl.-Lösung behandelten Fällen zeigte sich in 49 Fällen Besserung in bezug auf Stehen, Gehen, Sprache, Schlaf, Psyche.

Bei der Anwendung der französischen Methode an unserer Klinik wurde folgender Vorgang eingeschlagen: Wir verwendeten eine sterile Lösung von Natr. kakodylic. 25 *g* in Aqu. redestill. 50 *g* (mit einem, wie die von Dr. Del Baere der Klinik Wencke-

---

[1]) Rev. Neurologique, 1921, S. 111; ferner Rev. Neurologique, 1921, Nr. 6, Sitzung vom 3. bis 4. Juni 1921, S. 699.

[2]) Casopis lekaruv cesky ch c 50 und 51, 1922. Die auszugsweise Übersetzung der Arbeit verdanken wir Herrn Koll. Dr. Georg Herrmann, Assistent d. deutschen psych. Klinik in Prag.

bach vorgenommene chemische Untersuchung ergab, Arsengehalt von 90 *mg* pro Kubikzentimeter). Die Injektionen wurden intravenös und ungefähr jeden zweiten Tag verabreicht. Die Anfangsdosis betrug 0·5 cm^3 der Lösung, worauf eine Steigerung von 0·25—0·5 cm^3 pro Injektion stattfand. Die höchste Einzeldosis betrug 2 cm^3. Sie wurde gewöhnlich dreimal wiederholt, worauf absteigende Dosen bis zur Stärke der Anfangsdosis gegeben wurden. Zahl der Injektionen in einer Serie durchschnittlich 15, mit einer Gesamtmenge von 19·5 cm^3 der verwendeten Lösung. In mehreren Fällen wurde nach einer 14tägigen Pause eine zweite, bzw. dritte Serie verabreicht. Eine Auswahl der behandelten Fälle fand natürlich nicht statt. Sie wurden so, wie sie sich zur Behandlung auf der Nervenklinik einfanden, vorgenommen. Im folgenden soll eine kurze Übersicht über die behandelten Fälle gegeben werden.

Die ersten fünf Fälle boten das Bild einer mehr oder minder hochgradigen Akinese mit Muskelspannungen:

Fall 1. Prof. Dr. P. L. 45 Jahre, in der Klinik vom 24. Jänner bis 2. Juli 1923. März 1920 Fieber, Schlafsucht, Zuckungen der Bauchmuskeln, der Beine. Erholte sich und ging vom Herbst 1920 bis Sommer 1921 seinem Berufe nach. Sommer 1921 Steifigkeit des rechten Armes, später des rechten Beines, gebückter Gang. Seit Oktober 1921 Doppeltsehen, Speichelfluß, Zuckungen des Gesichtes. Stetige Progression trotz Behandlung mit Scopolamin, Phlogetan, Gasteiner-Bädern. Objektiver Befund: Salbengesicht, allgemeine Muskelspannungen von extrapyramidalem Typus, Akinese, stark gebückte Körperhaltung, zeitweiliger grober Tremor vom Typ der Paralysis agitans und fixierte Schreibfederstellung der rechten Hand. Schmerzen im rechten Arm, besonders des Nachts. Schlafstörung, Schrift mikrographisch. Psychisch, insbesondere in der intellektuellen Sphäre, nicht beeinträchtigt. Liest wissenschaftliche Werke, verlangt Bücher und Zeitungen, empfängt den Besuch von Berufskollegen, mit denen er wissenschaftliche Themen diskutiert, allerdings mit leiser, oft kaum hörbarer Stimme. Beobachtet alle Vorgänge im Krankenzimmer, wenn er sie auch wegen seiner Akinese nicht zu beachten scheint. Wenn er auf eine Frage antworten soll, braucht er sehr lange dazu, schluckt mühsam den Speichel, scheint Mühe zu haben die Zunge und die übrigen Sprechwerkzeuge in Gang zu setzen, wenn er aber etwas haben will oder ihm etwas nicht recht ist, spricht er fließend. Liest über Aufforderung seiner Frau ohne Pausen mit leiser Stimme aus einem Buche vor, hört aber auf, sobald die Frau das Zimmer verläßt. Kann sich allein nur schwer aus dem Bett bewegen, geht ohne Führung nur wenige Schritte und bleibt dann hilflos stehen, überwindet aber die Hemmung, wenn er auch nur mit den Fingerspitzen die dargebotene Hand seiner Frau berührt.

Therapie: Natr. kakodylic. Erste Serie (vom 20. Febr. bis 28. März): 19·5 *g* in 32 Tagen; zweite Serie (vom 13. April bis 16. Mai): 19·5 *g* in 34 Tagen; dritte Serie (vom 4. Juni bis 22. Juni): 12 *g* in 19 Tagen.

Schlußstatus: Schmerzen und Schlafstörung geschwunden, Akinese und Muskelspannung nur zeitweilig und vorübergehend gebessert. Während der einzelnen Injektionsserien und sichtlich unter Einwirkung der Injektionen vorübergehend gebesserte Körperhaltung und rascherer Gang, die Stimme lauter, das Kauvermögen besser. Nach der zweiten Serie ein beträchtlicher Rückfall, der sich aber rasch wieder ausglich. Während der dritten Serie kam es (am 4. Juni) zirka eine Stunde nach der Injektion zu Aufstoßen und Magenkrämpfen, am 7. Juni gleichfalls kurz nach der Injektion unter Fiebersteigerung und Schüttelfrost zu kurz dauernden tonischen Krämpfen der Körpermuskulatur.

Der Fall ist deshalb von Interesse, weil es sich um einen geistig hochstehenden Patienten handelt und hier die Antriebsstörung, der auf psychischem Gebiet durchaus kein apathisches Verhalten entsprach, überaus deutlich wurde. Er selber sagte von sich „er könne die Trägheit so schwer überwinden". Der bewußte Antrieb zur Bewegung war also sicherlich vorhanden, er konnte sich aber nicht durchsetzen. (Siehe dazu die Arbeit von Gerstmann und Schilder[3]). Die Erleichterung des Bewegungsantriebes durch Affekte trat bei ihm deutlich in Erscheinung, z. B. wenn er im Garten der Klinik bei einem herannahenden Gewitter im Kontrast zu seinem sonstigen Verhalten plötzlich rasch zu gehen begann, weil er naß zu werden fürchtete. Auch für den fördernden Einfluß rhythmischer, von außen kommender Reize bot er gute Beispiele: Er ging rascher, wenn er dabei sang, oder wenn ihn seine Frau mit einem am Bein befestigten Halfter rhythmisch vorwärts zog (auch wenn sie später die Bewegung nur mehr markierte). Charakteristisch war die Antwort, die er seiner Frau auf die Aufforderung, am nächsten Tage ganz bestimmt einen Brief zu schreiben, gab: „Sprich nicht davon, sonst geht es nicht." Er fürchtete offenbar die Hemmung, die aus einer erzwungenen Beobachtung des gestörten Bewegungsantriebes resultierte. Schließlich muß auch die bei ihm seit der Krankheit aufgetretene Mikrographie als relativ seltenes Vorkommnis bei Enc. epidemica erwähnt werden. Bekanntlich haben Gerstmann und Schilder[4]) 1921 aus der hiesigen Klinik einen einschlägigen Fall veröffentlicht und im Gegensatz zu Löwy und Pick, die die Mikrographie als Folge der Spannungszustände aufgefaßt hatten, für ihre Fälle einen Zu-

[3]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 85, H. 1 bis 3, 1923.
[4]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 67, 1921.

sammenhang mit der Akinese angenommen. (Ausfall primär-automatischer motorischer Innervationskomponenten.) In unserem Falle geht es aber wegen des hochgradigen Spannungszustandes besonders der rechten Hand des Patienten nicht an, über die Spannung als ein die Entstehung der Mikrographie zumindest begünstigendes Moment hinwegzusehen. (Auch Pette[5]) neigt dazu, die Mikrographie als Folge der Spannungszustände zu erklären.)

Fall 2. Friedrich V. 41 Jahre, in der Klinik vom 12. März bis 23. April. Jänner 1920 Grippe, in deren Verlauf Verwirrtheitszustände auftraten. Seit Sommer 1921 Schlafsucht und verlangsamte Bewegungen.

Objektiver Befund: Starre Mimik, träge Pupillenreaktion, Muskelspannungen der Extremitäten von extrapyramidalem Typus, Akinese, Zittern der Zunge, Einschränkung der Zungenbeweglichkeit, spricht spontan fast gar nicht und über Befragen nur wenige Worte mit kaum hörbarer Stimme, myoklonische Zuckungen beider Oberschenkel, Gang trippelnd, Schwanken bei Körperwendungen.

Therapie: Natr. kakodylic. Erste Serie (vom 13. März bis 20. April): 19·5 *g* in 39 Tagen; zweite Serie (vom 7. Mai bis 25. Mai): 11·5 *g* in 19 Tagen.

Schlußstatus: Völlig unverändert.

Im vorliegenden Falle ist der hohe Grad von Akinese der Zungen- und Sprechmuskulatur, die einen dem Mutismus ähnlichen Zustand zur Folge hatte, bemerkenswert.

Fall 3. Josef S. 45 Jahre, in der Klinik vom 24. April bis 28. Mai 1923. März 1919 Grippe mit hohem Fieber und Schlafsucht. Die zwei darauffolgenden Jahre bestand Schlaflosigkeit und zunehmende Erschwerung des Gehvermögens. Seit zwei Monaten Zittern des Kopfes und der Extremitäten, Kauschwäche.

Objektiver Befund: Maskengesicht, träge Pupillenreaktion, Akkomodationsparese, Muskelspannung von extrapyramidalem Typus, schwere Akinese. Rhythmische, fast den ganzen Körper betreffende Zitterbewegungen, an das Bild der Zitterneurose gemahnend. Speichelfluß, Erschwerung der Miktion, Harnträufeln, Schlafstörung.

Therapie: Natr. kakodylic. Erste Serie (vom 25. bis 28. Mai): 19·5 *g* in 34 Tagen; zweite Serie (vom 11. bis 29. Juni): 12 *g* in 39 Tagen.

Status bei der Entlassung: Muskelspannungen fast völlig geschwunden, desgleichen Schlafstörung und Miktionsbeschwerden deutlich gebessert.

Bemerkenswert ist in diesem Falle das fast völlige Schwinden der Muskelspannungen. Die Erschwerung des spontanen Urinlassens wird von Pette[6]) als eine nicht seltene Erscheinung bei Enc. epidemica angegeben, ist unserer Erfahrung nach aber doch ziemlich selten.

---

[5]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 76, H. 4.

[6]) l. c.

Fall 4. Paul L. 23 Jahre, in der Klinik vom 15. Mai bis 9. Juni 1923. Jänner 1921 Grippe. Fieber über 38°. Hierauf beschwerdefrei bis Jänner 1923, von da ab Verlangsamung aller Bewegungen, Gangstörung.

Objektiver Befund: StarreMimik, allgemeine mäßigeMuskelspannungen von extrapyramidalem Typus, Akinese, Zungenbewegung nach rechts und vorne eingeschränkt. Ticartiges, schnalzendes Geräusch der Zunge, hauptsächlich beim Trinken auftretend.

Therapie: Natr. kakodylic. Eine Serie: 12 *g* in 20 Tagen.

Schlußstatus: Mimik weicher, Zungenbewegungen ausgiebiger. Patient macht im ganzen einen lebhafteren Eindruck. Das Schnalzen mit der Zunge ist ausgeblieben.

Fall 5. Karl St. 31 Jahre, in der Klinik vom 30. Mai bis 3. Juli 1923. 1918 Grippe, gefolgt von einem sich langhinziehenden Schwächezustand. 1920/21 noch im Berufe tätig. März 1921 Doppeltsehen, Salivation, Zunehmender Muskelrigor. Seit September 1922 arbeitsunfähig.

Objektiver Befund: Maskengesicht, träge Pupillenreaktion, linke Pupille größer als rechts, Sprache undeutlich, wortarm, Salivation, halb offener Mund, schwere Akinese und Muskelspannungen von extrapyramidalem Typus, stark vornübergebeugte Haltung beim Gehen, klagt über das Gefühl nach vorwärts gezogen zu werden. Zittern der Beine beim Gehen, beim Stehen auf schmaler Basis Propulsion. Beim Anstoßen sowohl Pro- als Retropulsion.

Therapie: Natr. kakodylic. Eine Serie: 12 *g* in 20 Tagen.

Schlußstatus: Unmittelbar nach Beendigung der Injektionskur Salivation geringer, Sprache deutlicher und lauter, Haltung beim Gehen weniger gebückt. Aber schon nach kurzer Zeit verschlechterte sich der Zustand, nahm wieder ganz den Charakter einer schweren Akinese und Hypertonie an.

Abgesehen von Fall 2, der völlig unverändert blieb, und Fall 5, bei dem eine vorübergehende Besserung rasch wieder verging, war in den drei übrigen Fällen dieser Gruppe in den sich aus den Krankengeschichten ergebenden Grenzen eine Besserung des Zustandes nach der Behandlung zu merken.

Bei den folgenden vier Fällen waren bei Vorhandensein einer deutlichen Akinese Muskelspannungen nicht oder nur andeutungsweise vorhanden.

Fall 6. Johann P. 39 Jahre, in der Klinik vom 20. Jänner bis 18. Mai 1923. März 1921 Grippe mit hohem Fieber, gefolgt von Schlafsucht und Zuckungen der Extremitäten, besonders rechts, seit Sommer 1921 Speichelfluß, krampfhafter Lidschluß, Verlangsamung aller Bewegungen.

In der Klinik ergab sich: Maskengesicht, Akinese, Krampfzustände der Lidmuskeln, rhythmische Zuckungen der Extremitäten (rechts mehr als links), periodisch auftretende Schnalz- und Zischlaute (der Fall wurde ausführlich von Gerstmann und Schilder publiziert[7]).

[7]) Gerstmann und Schilder, Münchn. klin. Wochenschr., Nr. 26. 1923.

Therapie: Malaria-Überimpfung, 11 maliges hohes Fieber (Höchsttemperatur 40·4°), Neo-Salvarsan 2·25 *g*. — Natr. kakodylic. Erste Serie (vom 13. April bis 16. Mai): 19·5 *g* in 34 Tagen; zweite Serie: 12 *g* in 24 Tagen.

Nach der Behandlung zeigten sich die Spontanbewegungen der rechten Halbseite, die Salivation und die Sprache merklich gebessert, auch die Krampfzustände der Lidmuskeln traten seltener auf.

Fall 7. Albin F. 31 Jahre, in der Klinik vom 7. Febr. bis 5. Mai 1923. Mai 1920 an Grippe erkrankt, seit Jänner 1921 Kopfweh, Nackensteifigkeit, Speichelfluß, Schluck- und Kaubeschwerden, Zittererscheinungen.

Eigener Befund: Mangelnder Blickimpuls, besonders nach links, Schwäche des Kauvermögens, geringe Nackensteifigkeit, zeitweilige grobe Zitterbewegungen der linken Extremität vom Typus der Paralysis agitans, Gang steif, Akinese.

Therapie: Vom 9. Febr. bis 17. März 1923 10 Typhus-Vakzineinjektionen (erreichte Höchsttemperatur 39·2°) abwechselnd mit 10 Mirioninjektionen à 5 *g*. — Natr. kakodylic. Erste Serie (vom 14. April bis 4. Mai): 19·5 *g* in 31 Tagen; zweite Serie (vom 7. bis 22. Juni): 12 *g* in 16 Tagen.

Nach der Behandlung: Speichelfluß geringer, Gang weniger steif.

Fall 8. Ferdinand M. 39 Jahre, ambulatorisch behandelt. Anamnese: Mutter nervös, Vater Potator, 1921 Grippe mit Kopfschmerz, Hitzegefühl und Doppeltsehen. Herbst 1922, Steifigkeit und Zittern der rechten Hand, Kauschwäche, Verlangsamung aller Bewegungen.

Objektiver Befund: Schwere Akinese, starre Mimik, ticartige Zuckungen im Gesicht, Konvergenzschwäche, Gang trippelnd, Fehlen der Mitbewegungen, rasches Gehen gelingt besser als langsames Ausschreiten. Antworten wenig prompt. Patient macht einen etwas konfusen Eindruck, klagt, daß er nur schwer seine Gedanken sammeln könne, daß er oft nicht wisse, was er sagen soll, es fehle ihm „der Stoff und das Interesse". Früher sei er sehr unterhaltend, ein guter Plauderer gewesen, jetzt sei er froh, wenn er stundenlang nichts zu reden brauche.

Therapie: Natr. kakodylic. 12·5 *g* in 14 Tagen.

Nach der Behandlung: Gang weniger steif, kann sich bereits selber anziehen, nur beim Essen bedarf er noch der Mithilfe, da er allein den Löffel nur langsam und stockend zum Munde bringt.

Fall 9. I. K. 35 Jahre, in der Klinik vom 28. April bis 7. Juli 1923, vor zwei Jahren vorübergehend Doppeltsehen, seit Juli 1922 langsame Entwicklung des jetzigen Zustandsbildes.

Objektiver Befund: Maskengesicht, Konvergenzschwäche, träge Lichtreaktion der Pupillen, schwere Akinese, Tremor der Zunge, unzweckmäßige Kaubewegungen, läßt den Bissen im Munde liegen, bleibt mit der angezündeten Zigarette in der Hand stehen, ohne sie zum Munde zu führen, liegt tagsüber ohne Kontakt mit den Mitpatienten stumpf und einsilbig im Bett.

Therapie: Natr. kakodylic. Eine Serie: 12 *g* in 20 Tagen.

Nach der Behandlung: Mimik etwas freier, raschere Abfolge der spontanen Bewegungen, auch der Sprache, psychisch freier, sucht Kontakt mit den Mitpatienten.

Die an Tics erinnernden diffusen unwillkürlichen Bewegungen im Falle 6 wurden in dem oben zitierten Aufsatz von Gerstmann und Schilder ausführlich besprochen und zum Gegenstand von Erörterungen über die Pathogenese der Tics — der organischen und anorganischen — gemacht. Immerhin ist das relativ seltene Vorkommnis solcher ticähnlicher Phänomene im postenzephalitischen Stadium im Verhältnis zur Häufigkeit der Läsionen des striopallidären Apparates bei der Enzephalitis merkwürdig.

Fall 8 hatte — ein Übergang zu den folgenden drei Fällen — eine leichte psychische Störung, etwa vom Typus der Zerebrasthenie, wie man sie nach erschöpfenden Krankheitsprozessen beobachtet. Was den therapeutischen Effekt anlangt, wiesen alle vier Fälle dieser Gruppe eine Besserung nach der Behandlung auf.

Fall 10. Franz H. 15 Jahre, in der Klinik vom 20. Febr. bis 29. März 1923. Grippe im Frühjahr 1920, im Herbst 1920 Auftreten von Schlafsucht, Verlangsamung aller Bewegungen, Charakterveränderung: Neigung zu allerhand Bosheiten, wechselnd mit geordneten Phasen.

Objektiver Befund: Maskengesicht, beiderseitige Akkomodationsparese, gelegentlicher krampfhafter Verschluß der Augenlider. Muskelspannungen. Akinese, schiefe Kopfhaltung nach rechts, verwaschene, nasal gefärbte Sprache. Retropulsion, ruckartiger Charakter der Bewegungen, Steckenbleiben bei den gewöhnlichen Hantierungen, apathisches, verschlossenes Wesen, zeitweise Jähzornsanfälle, in denen es zu Raufhandlungen mit den Mitpatienten kommt.

Therapie: Natr. kakodylic. 19·5 g in 33 Tagen.

Schlußstatus: Keine wesentliche Besserung.

Fall 11. Josef W. 18 Jahre, in der Klinik vom 22. Febr. bis 12. Mai 1923. Februar 1920 Grippe, im Anschluß daran Doppeltsehen, Schlafsucht, Augenmuskelkrämpfe, Verlangsamung aller Bewegungen.

Objektiver Befund: Starre Mimik, Pupille links größer als rechts, Akkomodationsparese, Nackenmuskelsteifigkeit, sonst keine Spannungen der Körpermuskulatur. Häufige Anfälle krampfartiger Seitwärts- und Aufwärtsdrehung der Augen, anscheinend häufiger auftretend, wenn er sich beobachtet glaubt. Gang langsam, steif, mit adduzierten Armen. Ad Stat. psych.: unverträglich, hat häufigen Streit mit Mitpatienten und Pflegepersonen bis zu regelrechten Keilereien, versucht zwar, sich auf der Abteilung nützlich zu machen, zeigt dabei aber eine läppische Zudringlichkeit und Vielgeschäftigkeit, biedert sich dem Arzt bei jeder Visite an, sucht die Entlassung immer wieder hinauszuschieben, benahm sich im ganzen kindisch, töricht, mit einem starken Stich ins Demente.

Therapie: Natr. kakodylic. Erste Serie (vom 26. Febr. bis 30. März): 19·5 g in 33 Tagen; zweite Serie (vom 13. April bis 9. Mai): 15·75 g in 27 Tagen; dritte Serie (vom 28. Mai bis 27. Juni):13 g in 31 Tagen.

Befund nach der Behandlung: Beweglichkeit freier, Salivation geringer, Augenmuskelkrämpfe seltener, Gang freier und ausdauernder, psychisches Verhalten unverändert.

Fall 12. Eugen S. 12 Jahre, in der Klinik vom 4. Mai bis 9. Juni 1923. Februar 1920 Grippe, Sommer 1920 Schlaflosigkeit, gebückter Gang, vorübergehendes tobsüchtiges Verhalten, Winter 1920, nach Behandlung auf der Budapester Klinik, weitgehende Besserung, seit Sommer 1922 progressive Entwicklung des jetzigen Zustandsbildes.

Objektiver Befund: Akinese, Rigores der Nackenmuskulatur und der Extremitäten, Blickparese nach oben, macht, genötigt auf schmaler Basis zu stehen, immer ein paar Schritte nach rückwärts oder fällt nach rückwärts um, während er beim Gehen und Laufen die Balance hält. Ad Stat. psych.: Sehr reizbar, beginnt, wenn die Mutter nach der Besuchsstunde die Klinik verläßt, gellend zu schreien, flüchtet mehrmals aus dem Krankenzimmer, wobei er mit ganz nach vorne geneigtem Oberkörper laufend eine zum gewohnten akinetischen Verhalten kontrastierende Schnelligkeit entwickelt.

Therapie: Natr. kakodylic. Eine Serie: 14·5 *g* in 34 Tagen.

Befund nach der Behandlung: Unverändert.

Die Fälle 10, 11, 12 haben gemeinsam das Auftreten einer offensichtlich im Gefolge des encephalitischen Prozesses sich entwickelnden psychischen Störung. Fall 10 unter dem Bilde einer Charakterveränderung ad peius, Fall 11 eines moriaartigen Dauerzustandes, im Falle 12 traten unter schubweisem Verlauf der Krankheit, nach einem Stadium hartnäckiger Dysgrypnie mit Aufregungszuständen, auf psychische Einflüsse hin schwere Jähzornsanfälle auf. Der früher fügsame und sanfte Knabe wurde störrisch, jähzornig und unlenksam. (Dabei war — wie bei Encephalitiskindern nicht selten zu beobachten — meist eine affektive Lebhaftigkeit vorhanden, die mit der Akinese merkwürdig kontrastierte.) Es zeigte sich also — was auch die aus unserer Klinik kürzlich von Kauders[8]) veröffentlichen Fälle lehren — ein gewisses Prävalieren psychotischer Zustände bei den Enzephalitisfolgen Jugendlicher, während bei Erwachsenen erfahrungsgemäß (siehe auch hierüber Pette[9]), soweit sie psychisch erkranken, leichte Depressionszustände und Apathie die Szene beherrschen. — Im Falle 10 und 12 — ähnlich auch im Falle 5 — bestand auch eine ausgeprägte Labilität des Körpergleichgewichtes, ein leiser Stoß — vorne oder rückwärts appliziert — genügte, die Patienten ins Wanken oder zu Fall zu bringen. (Siehe das „Akinetische Fallen“

---

[8]) Kauders, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 74, H. 4 u. 5.

[9]) Pette, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 76, H. 4.

Gerstmanns und Schilders[10].) Fall 12 zeigte auch Anfälle, in denen er ohne Anstoßen nach hinten zu Boden fiel.

Die Zugehörigkeit der oben stehenden Fälle zur Encephalitis epidemica unterliegt auf Grund der geschilderten Krankheitssymptome keinem Zweifel. Wenden wir uns nun den therapeutischen Ergebnissen der Arsenbehandlung zu, so ergibt die Zusammenfassung der Resultate unter 12 behandelten Fällen deutliche Besserungen in 6 Fällen (1, 4, 6, 8, 9, 11), geringe Besserungen in 2 Fällen (3, 7), 3 Fälle (2, 10, 12) blieben ohne Spur einer Besserung, im Falle 5 war eine kurze Besserung von einer neuerlichen Verschlimmerung gefolgt. Ein Einfluß des Entwicklungsmodus (die Entwicklung des vollen Krankheitsbildes erfolgt in unseren Fällen teils im Anschluß an den akuten Prozeß oder bald nach ihm — Fälle 3, 6, 10, 11, 12 —, teils 1—2 Jahre später — Fälle 1, 2, 4, 5, 8, 9 —, im Falle 3 konnte ein eigentliches akutes Stadium nicht eruiert werden) oder der Dauer der Erkrankung auf den Heileffekt ist wegen der geringfügigen zeitlichen Differenz der Erkrankungstermine und wegen der geringen Zahl der Fälle nicht festzustellen. Gleicherweise kann auch wegen Überwiegens der aus dem Jahre 1920 stammenden Fälle dem sonst auffallenden Umstande, daß alle ungebesserten Fälle diesem Jahre entstammen, keine Bedeutung beigemessen werden. Doch macht auch Pette[11]) auf gewisse nosologische Eigentümlichkeiten (Hyperkinese, langsam schleichender oder plötzlicher Rückfall) der Fälle aus dem Jahre 1920 aufmerksam.

Erwägt man, daß, wie die oben stehenden kurzen Krankheitsberichte zeigen, auch die gebesserten Fälle alles in allem nur bescheidene Resultate aufzuweisen haben, so wird man sich in bezug auf die angewandte Therapie dem Optimismus der Tschechen und Franzosen nicht ganz anschließen können. Ob nicht etwa in der nächsten Zeit bei den behandelten Fällen, die zum Teil nur kurze Zeit in unserer Beobachtung standen (die längste Beobachtungsdauer betrug 8 Monate), noch nennenswerte Besserungen zu erwarten sind, bleibt dahingestellt. Wir halten es aber im Hinblick auf die länger beobachteten unter unseren

---

[10]) Gerstmann und Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 85, H. 1 bis 3.

[11]) Pette, l. c.

Fällen und die bekannte Verlaufsweise der Enc. epidemic. für nicht sehr wahrscheinlich. Auch der im Verhältnis zu den Franzosen aus Gründen der Vorsicht von uns vorgenommenen schwächeren Dosierung (wir haben nicht nur eine schwächere Lösung benützt, sondern auch innerhalb der einzelnen Serien schwächere Arsen-Gesamtdosen verabreicht) möchten wir im Hinblick auf die rasche Ausscheidung des As aus dem Körper[12]) keine wesentliche Bedeutung für Erzielung therapeutischer Effekte beimessen.

Die erzielten Besserungen bezogen sich, abgesehen von einem seitens der Kranken relativ oft hervorgehobenen, nach der Injektion eintretenden subjektiven Gefühl der erleichterten Beweglichkeit auf quantitative Besserung der Akinese, bzw. Hypokinese und Herabsetzung der Rigores. Auch auf eine quantitative Milderung oder Herabsetzung der Frequenz der zur Beobachtung gelangten abnormen Bewegungstypen. (Ticartige in den Fällen 4, 6, 8, 11, myoklonische im Falle 2, Tremorarten in den Fällen 1, 3, 7, 9, 10.)

Von den relativ zahlreichen, das innere und äußere Auge betreffenden Störungen unserer Kranken (träge Lichtreaktion in den Fällen 2, 9, 11, Pup. Differenz in 5 und 11, Blickparesen in 7 und 12, Akkomodations- und Konvergenzschwäche in 3, 8, 9, 10, 11, Spasmus der Lider in 6 und 10, Augenmuskelkrampf in 11) waren nur die spastischen Erscheinungen der Augen, bzw. Lidmuskeln — entsprechend der erfahrungsgemäß nur geringen therapeutischen Beeinflußbarkeit von Pupillenstörungen (und Augenmuskellähmungen) — unter der Behandlung besser geworden.

Vertragen wurden die Einspritzungen ganz vortrefflich, was offenbar mit der raschen Passage des As durch den Körper zusammenhängt. Wir sahen eigentlich nur in unserem Fall 2 Er-

[12]) Was die Ausscheidung des As aus dem Körper anlangt, so ergaben an einigen unserer Fälle von Dr. Del Baere aus der Klinik Wenckebach vorgenommene Untersuchungen, über die an anderer Stelle berichtet werden wird, Analogien mit den von F. P. Underhill S. H. Davis gefundenen Resultaten (Archiv of dermatol. a syphilol. Bd. 5, Nr. 1, S. 40 bis 50, 1922). Nach Underhill erscheint nämlich bei intravenösen Injektionen von Arsphenamin oder Neo-Arsphenamin das As schon einige Stunden nach der Injektion im Harn. Das Maximum der Ausscheidung findet am Tage der Injektion oder am nächsten Tage statt. Bei einer Serie von Injektionen wachsen die ausgeschiedenen Mengen entsprechend den höheren Dosen.

scheinungen, die auf eine Intoxikation bezogen werden können (Aufstoßen, Magenkrämpfe, tonische Krämpfe) und diese waren ganz vorübergehend. Auch die Franzosen beobachteten nur selten üble Folgeerscheinungen.

Eine Vermehrung der Speichelsekretion und Urinausscheidung wurde nach den Injektionen gelegentlich wahrgenommen, aber auch das Gegenteil war der Fall. Einigermaßen lästig war der starke Knoblauchgeruch, den die Patienten — im Gegensatz zu den Erfahrungen der Franzosen — fast beständig exhalierten. Eine Gewichtszunahme der Patienten wurde während oder nach der Behandlung nicht konstatiert.

Es muß noch hervorgehoben werden, daß im Falle 6 der Arsenbehandlung eine Malariakur und im Falle 7 eine Typhus-Mirionbehandlung vorausgegangen war und daß ein wesentlicher Einfluß der Malaria-, bzw. Typhusvakzinebehandlung auf den Verlauf der Enc. epidemic. in schwereren Fällen nach den auf der hiesigen Nervenklinik gemachten Erfahrungen nicht vorhanden zu sein scheint. In zwei der behandelten Fälle (1, 9) wurden während der Dauer der Arseninjektionsbehandlung auch Versuche mit systematischen aktiven und passiven Bewegungen, wie sie von Petren[13]) bereits vor längerer Zeit empfohlen wurden, gemacht. Ihre Anwendung empfiehlt sich im Hinblick auf den psychischen Einfluß, den die durch sie, wenn auch nur vorübergehend, erzielte Steigerung der Beweglichkeit auf die in den meisten Fällen unter ihrem Defekt schwer leidenden Kranken hat.

Die kurze Beobachtungsdauer und die geringe Zahl der behandelten Fälle nötigt uns begreiflicherweise zu einer gewissen Zurückhaltung in der Beurteilung der therapeutischen Wirkung der hohen Natr. kakodyl. Dosen. Wir glauben aber wegen der in einigen Fällen erzielten Besserungen, seien sie auch nur vorübergehend — wir erinnern an den traurigen Ausblick in der ausführlichen Statistik von Pette! — und wegen der erwiesenen Unschädlichkeit der Methode einen therapeutischen Versuch mit Natr. kakodylic. an einem größeren Material, vielleicht auch in höherer Dosierung, das Wort reden zu dürfen, wenn wir auch weit entfernt davon sind im Arsen das „Mittel der Wahl“ zu sehen.

---

[13]) Petren, Rev. neurolog. Nr. 6, 1921.

Aus dem Institute für allgemeine u. experimentelle Pathologie d. Universität in Wien.
Vorstand: Professor Dr. R. Paltauf.

Versuche, den Eintritt biologisch wirksamer Substanzen aus der Blutbahn ins Zentralnervensystem herbeizuführen.

I. Mitteilung (Neosalvarsan).

Von

Dr. Hans Hoff und **Doz. Dr. Fritz Silberstein.**

Vor kurzem hat der eine von uns über die Schwierigkeiten berichtet, den Eintritt von Salvarsan ins Zentralnervensystem zu erzwingen. Auch andere Autoren haben sich mit Beziehung auf dieses Medikament wie auf andere Körper mit dieser Frage beschäftigt. So gelangten z. B. Redlich, Pötzl und Hess zu dem Ergebnis, daß Methylenblau bei Epileptikern nicht in den Liquor gelangt. Ebenso gelang es Ullmann nicht, Argoflavin und Indigokarmin, das intravenös injiziert worden war, im Liquor oder im Zentralnervensystem nachzuweisen. Baumann und Kafka fanden Farbstoffanreicherung wohl im Plexus, nicht aber im Gehirn. Höfer nahm an, daß beim Paralytiker das Eindringen körperfremder Substanzen aus dem Blute ins Zentralnervensystem infolge der Erkrankung des Plexus (Pilcz, Kitabayashi) wesentlich erleichtert sei. Dattner und Hoff konnten aber nachweisen, daß diese Annahme nicht zu Recht bestehe, da es wiederholter Punktionen bedurfte, um bei Paralytikern dem Neosalvarsan den Weg aus dem Blute ins Zentralnervensystem zu bahnen.

Es erscheint also die Annahme berechtigt, daß Plexus chorioideus und die Meningen das Zentralnervensystem vor dem Eindringen nicht flüchtiger oder lipoidlöslicher Substanzen bewahren. Um eine Einwirkung anderer Substanzen auf das Gehirn und Rückenmark zu erzwingen, stehen uns derzeit bloß zwei

Methoden zur Verfügung: die endolumbale Injektion (Swift und Ellis, Gennerich) und die Lumbaldrainage (Dercum, Mac Donald, Höfer). Auf die Gefahren der ersteren haben schon Marinesco und F. Read sowie andere Autoren hingewiesen. Die zweite ist zwar gefahrlos, aber einerseits technisch schwierig und anderseits stellt sie hohe Anforderungen an Ausdauer und Einsicht des Patienten und dessen Umgebung. Es erschien uns daher zweckmäßig, eine Methode ausfindig zu machen, welche Gefahrlosigkeit und leichte Ausführbarkeit vereinigt. Wir gingen dabei von den Arbeiten von S. Flexner und H. L. Amoss aus. Diese Autoren zeigten, daß die das Poliomyelitis-Virus neutralisierenden Antikörper nach intravenöser Injektion normalerweise nicht in das Zentralnervensystem eindringen. Wenn sie jedoch ihren Versuchstieren (Affen) Pferdeserum, ja selbst steriles homologes Serum intralumbal applizierten und tags darauf das neutralisierende Serum intravenös einbrachten, dann gelang ihnen bereits nach 12 Stunden der Nachweis des Eindringens der Immunkörper in den Lumbalkanal. Da diese Forscher auch zeigen konnten, daß selbst das Eindringen des Virus von der Blutbahn und dem Nasenrachenraume ins Zentralnervensystem durch einen analogen Eingriff ermöglicht oder doch wenigstens erleichtert wird, so lag die Annahme nahe, daß es auf diesem Wege gelingen müsse, Pharmaka den Weg ins Gehirn und Rückenmark zu bahnen. Unsere ersten Untersuchungen stellten wir mit dem Neosalvarsan an. Denn trotz der glänzenden Erfolge der sogenannten unspezifischen Therapie, speziell der Malariabehandlung (Wagner-Jauregg, Gerstmann, Dattner), bei metaluetischen Erkrankungen, können wir dieses Heilmittel bei der Behandlung der Nervenlues in vielen Fällen nicht entbehren. Dazu kommt, daß der Nachweis desselben schon in minimalen Mengen leicht und exakt zu führen ist. Wir gingen dabei so vor, daß wir die Organe in Salzsäure in Gefäßen mit hohem Steigrohre ein bis zwei Tage zunächst bei Zimmertemperatur und zum Schlusse im kochenden Wasserbad digerierten. Dann wurde mit $KClO_3$ oxydiert, mit H_2S gefällt, gewaschen, der Niederschlag in konzentriertem NH_3 gelöst, wieder in dem Wasserbade zur Trockene eingedampft und endlich in geschmolzenen Salpeter eingetragen und geglüht. Hierauf wurde mit konzentrierter H_2SO_4

übergossen und erwärmt, bis weiße Dämpfe aufstiegen. Der Rückstand kam nun in den Marshschen Apparat, der in der Modifikation von Strzysowsky zur Anwendung gelangte.

Versuch 1, Hund Nr. 1. 20 *kg* schwer. Am 6. August 5 p. m. Lumbalpunktion in der Höhe der Membrana atlanto-occipitalis. Entnahme von 2 cm^3 Liquor und Einfließenlassen von 2 cm^3 sterilen Pferdeserums. 7. August 11 a. m. 0·3 *g* Neosalvarsan intravenös (Ohrrandvene). Das Tier verträgt Punktion und Injektionen anstandslos und befindet sich während der ganzen Versuchsdauer anscheinend völlig wohl, Freßlust ist unvermindert. 7. August 5½ p. m. wird das Tier durch Entbluten aus den Karotiden getötet. Die Untersuchung der Organe ergab folgenden Arsengehalt per 1 *g* Substanz:

Leber	0·08 *mg*
Niere	0·02 *mg*
Herz	Spur
Darm	0·005 *mg*
Meningen	Spur
Gehirn	deutliche Spur
Liquor	0·0

Hingewiesen sei, daß bei diesem Versuche mehrere verschiedene Gehirnpartien getrennt untersucht wurden. In allen, speziell auch in der Umgebung der Ventrikel, wurde der gleiche Arsengehalt gefunden. Diese Feststellung erscheint uns wichtig mit Rücksicht auf die Ansicht von L. Stern und R. Gautier, welche angaben, daß Substanzen, die in den Subarachnoidalraum gebracht werden, nicht in den Ventrikel gelangen, da der Strom des Liquors vom Plexus aus dem Ventrikel in den Subarachnoidalraum und von dort ins Blutgefäßsystem gehe. Über die Richtigkeit dieser Annahme soll an dieser Stelle nicht diskutiert werden. Jedenfalls zeigt unser Versuch, daß nach endolumbaler Seruminjektion intravenös injiziertes Arsen sich gleichmäßig auf alle Teile des Zentralnervensystems verteilt. Die Arsenwerte der übrigen Organe stimmen gut mit denen von Ullmann, Hoff usw. überein. Hervorzuheben ist aber vor allem, daß es gelungen ist, schon nach einer Lumbalpunktion intravenös einverleibtem Neosalvarsan den Weg ins Gehirn zu bahnen.

Versuche 2 bis 6 beschäftigen sich mit der Frage, wie rasch nach der Lumbalpunktion, resp. endolumbalen Seruminjektion die erhöhte Durchlässigkeit auftritt und wie lange sie anhält.

Hund Nr. 2, 7 *kg* schwer. Am 6. August, 6 Uhr p. m. Lumbalpunktion und Einfließenlassen von 2 cm^3 sterilen Pferdeserums. 8. August 10 Uhr a. m. (= 40 Stunden nach dem Eingriff) intravenöse Injektion von 0·1 *g* Neosalvarsan (Ohrrandvene), 7 Uhr p. m. Tod des Tieres durch Verbluten aus den Karotiden.

Hund Nr. 5, Gewicht 12 *kg*. 16. August, 8 Uhr p. m. Lumbalpunktion mit Entnahme von 2 cm^3 Liquor und Einfließenlassen von 2 cm^3 Pferdeserum. 19. August, 8 Uhr a. m. (= 60 Stunden nach dem Eingriff) Injektion von 0·15 *g* Neosalvarsan intravenös (Ohrrandvene). 2 Uhr p. m. Tod durch Entbluten aus den Karotiden.

Hund 6, Gewicht 18 *kg*. 18. August, 12 Uhr mittags Lumbalpunktion, Entnahme von 2 cm^3 Liquor, Einfließenlassen von 2 cm^3 sterilen Pferdeserums. 22. Aug., 12 Uhr mittags (= 96 Stunden nach dem Eingriff) Injektion von 0·2 *g* Neosalvarsan intravenös (Ohrrandvene), 6 Uhr p. m. Tod durch Entbluten.

Hund Nr. 7, Gewicht 8 *kg*. 22. August, 8 Uhr a. m. Lumbalpunktion, Entnahme von 2 cm^3 Liquor, Einfließenlassen von 2 cm^3 sterilen Pferdeserums. 5½ Uhr p. m. (= 9½ Stunden nach dem Eingriff) Injektion von 0·15 *g* Neosalvarsan intravenös (Ohrrandvene). 11½ Uhr p. m. Tod durch Entbluten aus den Karotiden.

Die Analyse der Organe dieser Hunde ergab das in nachstehender Tabelle zusammengefaßte Resultat:

	Arsengehalt in Milligrammen per 1 *g* Feuchtsubstanz bei			
	Hund 2	Hund 5	Hund 6	Hund 7
Leber	0·09	0·05	0·08	0·05
Niere	0·03	0·015	0·03	0·02
Herz	Spur	Spur	Spur	Spur
Darm	0·015	0·03	0·01	0·02
Meningen	0·01	0·02	Spur	0·01
Gehirn	deutl. Sp.	0·0	0·0	0·0
Liquor	—	0·0	—	0·0

Wir ersehen aus diesen Befunden, daß die Erhöhung der Durchlässigkeit des Plexus und der Meningen 10 Stunden nach der endolumbalen Einverleibung sterilen Pferdeserums noch nicht nachweisbar, nach 60 Stunden aber bereits abgeklungen ist. Es ergibt sich also, daß die therapeutische Salvarsaninjektion zwischen der 18. und 40. Stunde vorzunehmen wäre. Der hohe Preis der Versuchstiere machte uns eine genauere Untersuchung der Bedeutung des Zeitfaktors unmöglich, zumal da die minimalen Arsenmengen quantitative Beurteilungen beinahe unmöglich machen.

Da es nunmehr bewiesen war, daß es auf diesem Wege gelingt, dem Salvarsan den Übergang aus dem Blute ins Zentralnervensystem zu bahnen, mußte geprüft werden, ob diese Arsendurchlässigkeit über die ganze Dauer einer Kur ausgedehnt oder

ob sogar eine Kumulierung nachgewiesen werden könnte, da nur unter diesen Bedingungen unsere Methode der endolumbalen Injektion, bzw. der Lumbaldrainage vorzuziehen wäre. Konnte Hoff doch zeigen, daß das Arsen nur langsam aus dem Zentralnervensystem verschwindet und es daher hierselbst retiniert und gespeichert wird, wenn seine Passage durch Plexus und Meningen durch eine der beiden alten Methoden ermöglicht worden ist.

Versuche 6 und 7. Hund Nr. 3, Gewicht 12 *kg*. 8. August, 5 Uhr p. m. Lumbalpunktion, Entnahme von 2 *cm*³ Liquor und Einfließenlassen von 2 *cm*³ sterilen Pferdeserums. 9. August, 11 Uhr a. m. 0·12 *g*, 11. August 0·12 *g*, 13., 15. und 17. Aug. je 0·1 *g*, 19. und 21. August je 0·15 *g* Neosalvarsan intravenös (Ohrrandvene). 6 Stunden nach der letzten Injektion Tod des Versuchstieres durch Entbluten aus den Karotiden.

Hund Nr. 4, Gewicht 8 *kg*. 8. August, 6 Uhr p. m. Lumbalpunktion, Entnahme von 2 *cm*³ Liquor und Einfließenlassen von 2 *cm*³ sterilen Pferdeserums. 9. August, 12 Uhr mittags intravenöse Injektion von 0·08 *g*, 11. August 0·08 *g*, 14., 16., 18., 20. und 21. August von je 0·1 *g* Neosalvarsan (Ohrrandvene). 6 Stunden nach der letzten Injektion Tod des Tieres durch Verbluten aus den Karotiden.

Die Untersuchung der Organe ergab folgenden Arsengehalt in Milligramm per 1 *g* Feuchtsubstanz:

	Hund Nr. 3	Hund Nr. 4
Leber	0·08	0·07
Niere	0·03	0·03
Herz	0·01	Spur
Darm	0·02	0·025
Meningen	0·02	0·02
Gehirn	0·005	0·0075
Liquor	—	0·0

Aus den beiden letzten Versuchen können wir schließen: Wenn durch eine endolumbale Injektion von 2 *cm*³ sterilen Pferdeserums der Übertritt intravenös infundierten Salvarsans aus der Blutbahn ins Zentralnervensystem ermöglicht worden ist, geht er bei rascher Aufeinanderfolge der intravenösen Injektionen ungehemmt weiter. Bei der langsamen Ausscheidung des Arsens aus Gehirn und Rückenmark muß es unter diesen Bedingungen naturgemäß zu einer Speicherung des Heilmittels kommen. Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, wie weit der Intervall der einzelnen Injektionen auseinandergerückt werden kann, ohne die Durchlässigkeit von Plexus und Meningen wieder herabsinken zu lassen. Jetzt steht

schon fest, daß es möglich ist, durch einen einfachen und ungefährlichen Eingriff Arsen in relativ großen Mengen dem Zentralnervensystem wirksam zuzuführen.

Flexner und Amoss kamen bei ihren oben zitierten Versuchen auf Grund histologischer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß es im Gefolge der endolumbalen Seruminjektion zu einer sterilen, rasch vorübergehenden Reizung von Plexus und Meningen kommt, welche die erhöhte Durchlässigkeit derselben zur Folge hat. Auch wir haben das Gehirn einiger unserer Versuchstiere histologisch untersucht und fanden dabei eine leichte Infiltration der Meningen und der obersten Anteile des Gehirnes, welche von einer unbedeutenden Wucherung der Endothelien der weichen Hirnhäute begleitet war. Ganglien- und Gliazellen auch der obersten Hirnschichten zeigten keinerlei pathologische Veränderungen. In zwei Fällen wurde auch der Liquor untersucht und ergab eine Eiweißvermehrung von 0·025% (bei Hund Nr. 1), bzw. 0·03% (bei Hund Nr. 4). Auch die Zellzahl stieg auf 12 Zellen im ersten und 16 Zellen im zweiten Fall. Pandy und Nonne-Appelt waren schwach positiv. Die Goldsolreaktion wies aber keine Ausfällung im Sinne einer Meningitis auf. Die Dauer dieser Reizung scheint nur eine sehr kurze zu sein und wird vom Tiere anscheinend schmerzfrei vertragen. Wenn nun das Salvarsan in dieser Periode intravenös einverleibt wird, gelangt es in den Liquor und ins Zentralnervensystem, übt hier eine gewebsreizende Wirkung aus und erhält auf diese Weise die erhöhte Durchlässigkeit aufrecht. Denn nur so können wir es uns erklären, daß zwischen endolumbaler Injektion des sterilen Pferdeserums und der ersten intravenösen Salvarsanzufuhr bloß ein relativ kurzer Intervall liegen darf, wenn dieses ins Zentralnervensystem eindringen soll. Andererseits haben wir aber gesehen, daß durch in rascher Folge wiederholte intravenöse Salvarsaninjektionen die einmal erhöhte Permeabilität lange Zeit erhalten bleiben kann.

Die schönen Versuche, welche Flexner und Amoss an Affen angestellt haben, ergaben auch, daß ebenso wie artfremdes auch homologes Serum wirkt. Es besteht kein Grund zur Annahme, daß das, was für hochmolekulare, kolloide Antikörper, ja sogar für ein lebendes Virus bewiesen ist, für die relativ

einfachen Pharmaka nicht gelten sollte. Wenn uns auch aus Materialmangel diesbezügliche Versuche bisher fehlen, so könnte man doch therapeutische Versuche beim Menschen mit Eigenserum beginnen. Dadurch ließen sich bei dieser schon an und für sich ungefährlichen Methode auch die Bedenken wegen einer folgenden Serumkrankheit ausschalten. Wir stellen uns die Ausführung unserer Methode am Krankenbett ungefähr folgendermaßen vor: Mit einer mit einem Dreiweghahn versehenen Lumbalpunktionsnadel (z. B. Modell Pappenheim-Groß) wird die Punktion vorgenommen, 2 cm^3 Liquor zu diagnostischen Zwecken abgelassen und nun 2 cm^3 Eigenserum des Patienten oder aber 2 cm^3 Pferde- oder Rinderserum entweder direkt oder nach Vermischung mit Lumbalflüssigkeit (Methode Schacherl) in den Subarachnoidalraum eingeführt. Welche von diesen Methoden zu wählen ist, müßte erst die Erfahrung am Krankenbett lehren. Selbstredend ist absolute Sterilität des benützten Serums und genaueste Asepsis bei dem Eingriff Grundbedingung. Wir sind mit Versuchen beschäftigt, auch andere Pharmaka auf diese Weise dem Zentralnervensystem zuzuführen. Wir glauben mit Rücksicht auf die Ergebnisse der mitgeteilten Experimente bei der absoluten Gefahrlosigkeit und leichten Durchführbarkeit dieser Methode dieselbe auch für die Therapie beim Menschen vorschlagen zu dürfen.

Zusammenfassung:

1. Nach endolumbaler Injektion sterilen Pferdeserums ist es möglich, intravenös zugeführtes Neosalvarsan ins Zentralnervensystem zu bringen.

2. Die erste Injektion muß etwa 18 bis 48 Stunden nach der Lumbalpunktion erfolgen, denn es gelingt 10 Stunden nach derselben noch nicht, 60 Stunden danach jedoch nicht mehr, dem Arsen den Weg ins Zentralnervensystem zu bahnen.

3. Ist es auf diese Weise einmal gelungen, Salvarsan aus dem Blute ins Zentralnervensystem zu bringen, dann kommt es bei in kurzen Intervallen wiederholter Injektion relativ kleiner Mengen Neosalvarsan zu einer Speicherung desselben im Zentralnervensystem, ohne daß eine neuerliche Lumbalpunktion notwendig wäre.

4. Der Übergang des Arsens ins Zentralnervensystem scheint durch eine sterile Reizung der Meningen und des Plexus ermöglicht zu werden. Diese ist zunächst eine kurzdauernde Folge der Seruminjektion, welche dann durch das in den Liquor eingedrungene Salvarsan erhalten wird. Nach Versuchen von Flexner und Amoss bei Poliomyelitis scheint arteigenes Serum bei endolumbaler Injektion die gleiche Wirkung zu haben.

5. Da dieser Eingriff von allen Versuchstieren ohne geringste Schädigung vertragen wurde, kann diese Methode als völlig gefahrlos bezeichnet werden.

Literatur.

Dercum, Arch. of Neur. and Psych., 1920, p. 328.
Flexner and Amoss, Journ. of experiment. Med., 1917, Vol. XXV, p. 499 u. 525.
— ibidem, 1918, Vol. XXVIII, p. 11.
Gennerich, Syphilis des Nervensystems, Berlin 1921.
Gerstmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiatr., 1920, p. 328.
Höfer, Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 58, Nr. 35.
Hoff, Jahrb. f. Psych. u. Neurolog., Bd. 42, Heft 3.
Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych., Bd. 13, 1912.
— ibidem, Bd. 15, 1913.
Kitabayashi, Schweiz. Arch. f. Neurolog. u. Psychiatr., Bd. 8, H. 1, p. 283, 1920.
Marinesco, Bull. de la sect. scient. de l'academie Roum., 1914, p. 242.
Pilcz, Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 9, 1903, p. 190.
Redlich, Pötzl und Heß, Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych., 1920, Bd. 2.
Schacherl, Jahrb. f. Psych., Bd. 38, 1918, p. 431.
Stern und Gautier, Arch. internat. de physiolog., Bd. 20, H. 4, p. 403, 1923.
Strzysowsky, Österr. Chemikerzeitg., 1904, Nr. 4.
Swift Ellis, Journ. of nerv. and ment. Diseas., 1913, p. 467.
Ullmann, Arch. f. Dermatolog. u. Syphilidolog., Bd. 114, 1914.
Wagner-Jauregg, Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1918 u. 1919.
— Journ. of nerv. and ment. diseas, 1922, may.

Aus der Universitäts-Klinik für Psychiatrie und Neurologie in Wien.
Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Wagner-Jauregg.

Statistik der an der Klinik beobachteten Fälle von Encephalitis epidemica vom 1. I. 1916 bis 30. IV. 1923.

Von

Dr. Hans Hoff.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Wien steht am Ende einer neuen Enzephalitis-Epidemie. Es scheint nicht unwichtig, vom statistischen Standpunkte aus die verschiedenen Phasen dieser entsetzlichen Krankheit zu beleuchten, das Gemeinsame jeder einzelnen Epidemie hervorzuheben, um dem Wesen dieser Krankheit näherzukommen. Ich folgte hier einer Anregung von Hofrat Wagner-Jauregg und Professor Economo, denen ich an dieser Stelle ebenso wie Herrn Dr. Rosenfeld, Vorstand des statistischen Amtes im Bundesministerium für soziale Verwaltung, für ihre Unterstützung und ihren Rat bestens danken möchte. Die Enzephalitis kam von Westen, aus Frankreich, wo schon im Winter 1915/16 einzelne Fälle beobachtet wurden, und zog nach Osten (Adamowiczowa). Schon früher war aber eine ähnliche Erkrankung, die Urechia in Rumänien, die Nona in Italien, Erkrankungen mit myoklonischen und lethargischen Formen, aufgetreten. Im raschen Zuge durchmaß diese Seuche den ganzen Erdball, gleichzeitig melden im Jahre 1920 Amerika und Australien ebenso wie Europa Höhepunkte dieser Epidemie. Wien hatte unter dieser Krankheit besonders zu leiden und hier erlosch sie bis zum heutigen Tage nie vollständig. Im Winter 1916/17 hatte Economo die ersten Fälle beschrieben und anamnestisch ergibt sich, daß am Ende des Jahres 1916 die Seuche schon eine ziemliche Ausbreitung gefunden hat. (Tab. I.)

Tabelle I.

Zahl der im Jahre 1916 erkrankten Enzephalitisfälle.

Monate	Zahl der auf der Klinik beobachteten Fälle			Zahl der akuten Fälle	Zahl der chronischen Fälle und Rezidive	Anamnestisch waren davon in den Monaten akut			Zahl der auf der Klinik beobachteten und anamnestisch erhobenen Fälle, die in diesem Monat akut waren			Gesamtzahl der akuten Fälle
	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.			Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	
Jänner	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Februar	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
März	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
April	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mai	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Juni	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Juli	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
August	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
September	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Oktober	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
November	2	4	1	7	—	5	—	1	7	4	2	13
Dezember	1	2	1	4		2	2		3	4	1	8

Tabelle II.

Zahl der im Jahre 1917 erkrankten Enzephalitisfälle.

Monate	Zahl der auf der Klinik beobachteten Fälle			Zahl der akuten Fälle	Zahl der chronischen Fälle und Rezidive	Zahl der auf der Klinik in Behandlung gestandenen chronischen Fälle, die in den Monaten akut waren			Zahl der auf der Klinik beobachteten und anamnestisch erhobenen Fälle, die in diesem Monat akut waren			Gesamtzahl der akuten Fälle
	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.			Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	
Jänner	2	—	—	2	—	1	—	—	3	—	—	3
Februar	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
März	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
April	—	2	—	2	—	—	—	—	—	2	—	2
Mai	1	2	—	1	2	—	—	—	—	1	—	1
Juni	2	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	1
Juli	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
August	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1
September	1	—	—	2	—	—	—	—	1	1	—	2
Oktober	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
November	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1
Dezember	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1

Hier waren es die Monate November und Dezember, in denen diese Krankheit am häufigsten vorkam. Noch fehlte ein Todesfall, sicher aber wurden viele Fälle, die in diese Krankheitskategorie hineingehören, falsch diagnostiziert und scheiden aus der Statistik aus. Tatsache ist, daß die Meningitisfälle Ende des Jahres 1916 bedeutend zunehmen; es dürfte wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß hier manch ein Enzephalitisfall zu suchen ist. Das Jahr 1917 weist vereinzelte Fälle von Enzephalitis auf, die zum Teil die Endausgänge der Epidemie des Jahres 1916 sind, zum Teil den Beginn der Epidemie des Jahres 1918 anzeigen. (Tab. II.) Im Jahre 1918 tritt gleichzeitig mit der Grippeepidemie ein neuer Stoß der Enzephalitis auf, die jetzt in den Monaten November und Dezember ihren Höhepunkt erreicht. (Tab. III. Zahlreiche chronische Fälle fallen in dieses Jahr, deren akuter Beginn in den Monaten November-Dezember 1916 gelegen ist. Von 26 chronischen Fällen sind 14 Fälle von psychischen Störungen, meist handelt es sich um manische oder neurasthenisch-depressive Zustandsbilder, 6 zeigen Gangstörungen, während der Rest über Augenmuskellähmungen und Schlaflosigkeit klagt.

Das Jahr 1919 weist wieder eine große Anzahl von chronischen Fällen auf, die akuten Fälle finden sich in den Monaten Jänner und Februar als Ausgang der Epidemie des Jahres 1918. Auch hier sind es wieder die Wintermonate, die am hauptsächlichsten von der Erkrankung betroffen sind. (Tab. IV.) Der Februar 1920 bringt wieder mit einer Grippeepidemie den großen Stoß der Enzephalitis. 103 akute Fälle beherbergte die Klinik in diesem Monat, mehr als 200 im Jahre 1920. Nehmen wir hiezu noch jene Fälle, die nach ihrer Anamnese in diesem Jahre akut waren, so übersteigt die Zahl 700, wovon die meisten Fälle auf die Monate Februar und März fallen. Im April, ja schon im März treten die ersten Folgeerscheinungen auf. Der Parkinsonismus, der nur bei vier Fällen des Jahres 1919 aufgetreten war, ist nun die häufigste Folge, während die Folgeerscheinungen der Jahre 1918 und 1919 meistens psychische Störungen und dauernde Schlafsüchtigkeit sind. Das Jahr 1921 weist hauptsächlich chronische Fälle aus, die zum Großteil im Jahre 1920 akut waren. Auch hier ist wieder ein akuter Nachschub im Februar-März. Im Jahre 1922 suchen

Tabelle III.

Zahl der im Jahre 1918 erkrankten Enzephalitisfälle.

Monate	Zahl der auf der Klinik beobachteten Fälle			Zahl der akuten Fälle	Zahl der chronischen Fälle und Rezidive	Fälle, die als chronisch auf der Klinik behandelt wurden und laut Anamnese in diesem Monat erkrankten			Zahl der auf der Klinik beobachteten und anamnestisch erhobenen Fälle, die in diesem Monat akut waren			Gesamtzahl der akuten Fälle
	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.			Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	
Jänner	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1
Februar	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
März	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
April	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1
Mai	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Juni	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Juli	1	1	—	2	—	—	—	—	1	1	—	2
August	1	1	—	2	—	—	—	—	1	1	—	2
September	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1
Oktober	9	21	2	13	15	20	16	3	25	23	4	52
November	11	13	1	23	2	22	18	2	33	28	3	64
Dezember	6	9	1	10	6	21	18	2	26	23	2	51

Tabelle IV.

Zahl der im Jahre 1919 erkrankten Enzephalitisfälle.

Monate	Zahl der auf der Klinik beobachteten Fälle			Zahl der akuten Fälle	Zahl der chronischen Fälle und Rezidive	Anamnestisch waren in den Monaten akut			Zahl der auf der Klinik beobachteten und anamnestisch erhobenen Fälle, die in diesem Monat akut waren			Gesamtzahl der akuten Fälle
	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.			Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	
Jänner	5	1	—	5	1	4	2	1	8	3	—	11
Februar	4	1	—	2	3	3	3	—	5	3	—	8
März	5	7	1	9	4	3	3	—	7	8	1	16
April	3	2	1	3	3	—	—	—	1	1	1	3
Mai	3	3	—	2	4	—	—	1	1	1	—	2
Juni	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
Juli	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
August	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
September	—	2	—	2	—	—	—	—	—	2	—	2
Oktober	—	2	—	—	2	—		—	—	—	—	—
November	—	2	—	2					—	2	—	2
Dezember	1	—		1			6		1			

Tabelle V.

Zahl der im Jahre 1920 erkrankten Enzephalitisfälle.

Monate	Zahl der auf der Klinik beobachteten Fälle			Zahl der akuten Fälle	Zahl der chronischen Fälle und Rezidive	Fälle, die als chronisch auf der Klinik behandelt wurden und laut Anamnese in diesem Monat erkrankten			Zahl der auf der Klinik beobachteten und anamnestisch erhobenen Fälle, die in diesem Monat akut waren			Gesamtzahl der akuten Fälle
	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.			Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	
Jänner	12	7	3	18	4	12	11	2	22	17	4	43
Februar	67	53	9	103	25	188	152	29	241	201	35	477
März	24	18	8	33	17	112	33	21	128	45	27	200
April	23	17	10	26	24	10	3	—	20	16	3	39
Mai	12	10	7	6	23	—	—	—	2	3	1	6
Juni	10	8	4	3	19	—	—	—	1	1	1	3
Juli	8	7	3	—	18	—	—	—	—	—	—	—
August	8	4	2	1	13	—	—	—	1	—	—	1
September	8	7	5	1	19	—	—	—	—	1	—	1
Oktober	10	6	3	—	19	—	—	—	—	—	—	—
November	9	5	3	—	17	—	—	—	—	—	—	—
Dezember	6	8	1	6	9	—	—	—	2	4	—	6

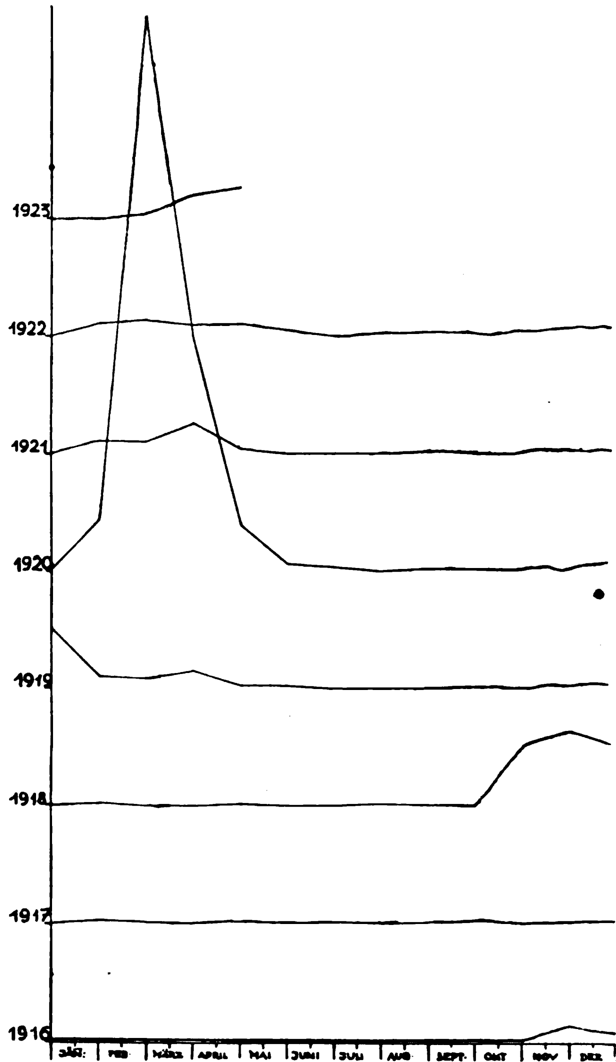


Abb. 1. Verteilung der Enzephalitisfälle nach Monaten.

zahlreiche chronische Fälle heilbedürftig die Klinik auf; wieder ist es der Parkinsonismus, der an erster Stelle steht, mehr als 40 Fälle werden als geisteskrank mit moriaähnlichen Bildern der Klinik eingeliefert. (Tab. V.) Schließlich setzte im Jahre 1923

der Stoß der Seuche erst im März ein; wieder sind es zahlreiche akute Fälle, die mit choreatischen Zuckungen und deli-

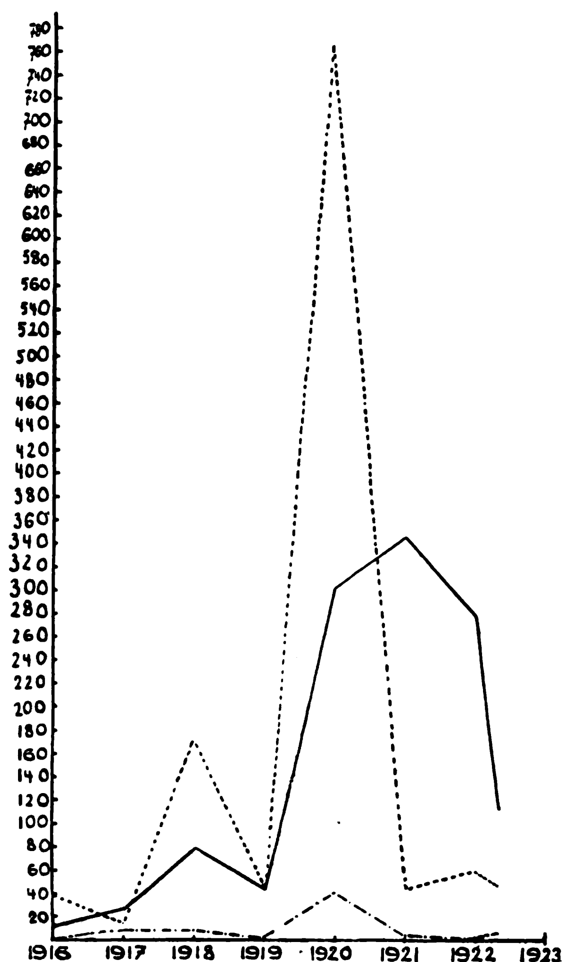


Abb. 2. Verteilung der Enzephalitisfälle nach Jahren.
_____ Zahl der Fälle, die auf der Klinik beobachtet wurden. .... Zahl der akuten Fälle und der Fälle, die anamnestisch in diesem Jahre akut waren. —·— Zahl der Todesfälle.

ranten Verwirrtheitszuständen an die Klinik kommen. (Tab. VI.) Während die Fälle der Jahre 1918 und 1919 fast alle gleichzeitig an Herpes febrilis erkrankten, fehlt dieser bei der Epidemie des Jahres 1923 vollständig. Es zeigt sich, daß die akuten Er-

Tabelle VI.

Zahl der im Jahre 1921 erkrankten Enzephalitisfälle.

Monate	Zahl der auf der Klinik beobachteten Fälle			Zahl der akuten Fälle	Zahl der chronischen Fälle und Rezidive	Anamnestisch waren in den Monaten akut			Zahl der auf der Klinik beobachteten und anamnestisch erhobenen Fälle, die in diesem Monat akut waren			Gesamtzahl der akuten Fälle
	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.			Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	
Jänner	15	14	4	9	24	3	1	—	7	5	1	13
Februar	21	23	4	8	40	1	1	—	5	5	—	10
März	27	20	6	14	39	6	6	—	13	10	3	26
April	14	17	4	4	31	—	—	—	1	3	—	4
Mai	26	20	5	—	47	—	—	—	—	—	—	—
Juni	15	12	4	—	29	—	—	—	—	—	—	—
Juli	12	14	3	—	29	—	—	—	—	—	—	—
August	5	8	—	1	—	—	—	1	—	1	1	2
September	6	5	4	—	15	—	—	1	—	—	1	1
Oktober	4	5	2	—	11	—	—	—		—	—	—
November	9	12	1	—	22		—	—		—	—	—
Dezember	10	7	2		19	—		—	—	—	—	—

krankungen hauptsächlich die Wintermonate bevorzugen, ein Umstand, den schon Economo hervorhebt und der gegen die Annahme Boströms spricht, daß die Enzephalitis mit der Poliomyelitis, die hauptsächlich in den Sommermonaten auftritt, identisch wäre. (Abb. I.) Bei den akuten Formen finden wir die somnolent-ophthalmoplegische Form, die hauptsächlich die Epidemien der Jahre 1916 und 1917 charakterisiert, die hyperkine-

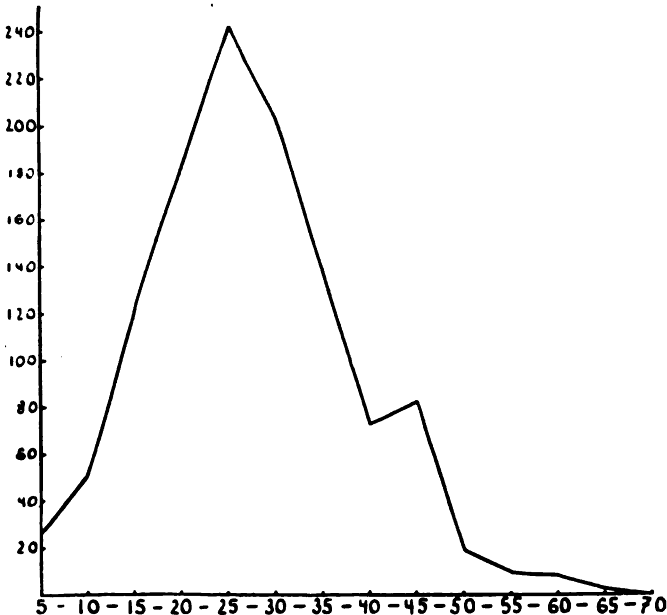


Abb. 3. Verteilung nach dem Alter.

tische oder choreatisch-myoklonische Form, die das hauptsächliche Kennzeichen der Epidemien der folgenden Jahre sind, und die amyostatische Form, wie sie bei allen Epidemien vorkam. Es scheint, daß die letzte Epidemie sowie die des Jahres 1920 besonders reich an deliranten Formen war. Wirkliche Rezidive sahen wir nur selten; die wenigen Fälle gehören den Jahren 1918 und 1922 an. Die deliranten Formen charakterisierten sich gegenüber dem Delirium tremens neben dem fehlenden Schweißausbruch und den stets vorhandenen muskulären Zuckungen durch eine eigentümliche bulbäre Sprache. (Tab. VII., Abb. II.)

Tabelle VII.

Zahl der im Jahre 1922 erkrankten Enzephalitisfälle.

Monate	Zahl der auf der Klinik beobachteten Fälle			Zahl der akuten Fälle	Zahl der chronischen Fälle und Rezidive	Anamnestisch waren in den Monaten akut			Zahl der auf der Klinik beobachteten Fälle und der anamnestisch erhobenen, die in diesem Monat akut waren			Gesamtzahl der akuten Fälle
	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.			Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	
Jänner	21	24	4	10	39	1	—	—	5	5	1	11
Februar	11	13	3	13	14	—	—	1	4	7	3	14
März	11	12	2	9	16	—	—	—	3	4	2	9
April	15	14	—	10	19	—	—	—	6	4	—	10
Mai	8	10	1	5	14	—	—	—	2	3	—	5
Juni	7	5	2	—	14	—	—	—	—	—	—	—
Juli	6	4	1	3	8	—	—	—	2	1	—	3
August	9	10	1	4	16	—	—	—	2	2	—	4
September	8	10	6	1	23	—	—	—	—	1	—	1
Oktober	13	18	3	—	34	—	—	—	—	—	—	—
November	5	3	3	2	9	—	—	—	1	—	1	2
Dezember	5	6	—	1	10	—	—	—	—	1	—	1

Tabelle VIII.

Zahl der im Jahre 1923 erkrankten Enzephalitisfälle.

Jänner	7	5	2	—	14	—	—	—	—	—	—	—
Februar	6	8	3	3	24	—	—	—	1	2	—	3
März	22	17	4	19	24	—	—	—	12	6	1	19
April	18	21	3	25	17	—	—	—	13	12	1	26

Was das Alter betrifft, so wurde das 15. bis 35. Lebensjahr besonders befallen, ein Befund, der sich ganz mit den Resultaten der belgischen, amerikanischen und englischen Statistiken deckt. (Smith, Pearl, Goldfan, van Boekl und Bessermann.) Die Zahlen dieser Abschnitte sind auch, wenn man berücksichtigt, daß diese Alterskalsse relativ am stärksten vertreten ist, ganz besonders groß. (Tab. VIII u. Abb. III.) Im Geschlecht konnte kein Unterschied gefunden werden, es scheint, daß das männliche Geschlecht etwas stärker befallen wurde als das weibliche. Bei den Kindern wurde kein Unterschied der Geschlechter in den Tabellen gemacht, da die meisten derartigen Fälle die Kinderklinik aufsuchen.

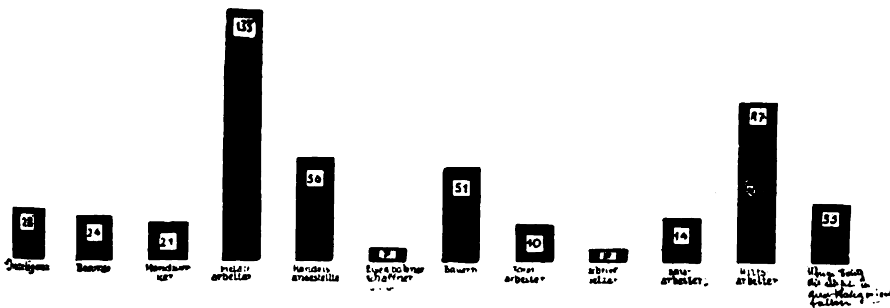


Abb. 4. Verteilung nach den Berufen.

Beim Überblick der Berufsarten ist zu berücksichtigen, daß nur eine bestimmte Bevölkerungsschichte die Klinik aufsucht, weiters, daß wir es vor allem mit einer städtischen Bevölkerung zu tun haben. Mit dieser Einschränkung scheint es, daß die Intelligenzberufe und die qualifizierte Arbeiterschaft am meisten unter der Krankheit zu leiden hat; es fällt auf, daß die Metallarbeiter besonders stark befallen wurden. Wenn man auch berücksichtigt, daß die Metallindustrie in den letzten Jahren sich in Österreich besonders entwickelt hat, so ist diese Zahl doch so enorm, daß man daran denken muß, ob nicht vielleicht doch Arbeitsschäden eine Disposition für diese Erkrankung schaffen. (Tab. IX, Abb. IV.)

Was die Verteilung der Erkrankung innerhalb der Wiener Bezirke betrifft, so gibt die Karte kein ganz richtiges Bild, da die Bevölkerung gewöhnlich die ihr zunächst gelegenen Spitäler aufsucht. Es zeigt sich aber, daß der X., der III., der IX. und

der XVI. Bezirk am meisten unter der Krankheit zu leiden hatten. Hiebei ist zu erwähnen, daß der IX. Bezirk ein Handelsbezirk ist, der X. besonders viele metallverarbeitende Fabriken beherbergt. (Tab. X, Abb. V.)

Wenn wir nach Häusern die einzelnen Krankheitsfälle einzeichnen, so können wir einen überraschenden Befund erheben. Nirgends ist ein Infektionsherd, wie ein Regen sind die Fälle über das ganze Gemeindegebiet Wien verteilt. Hier finden sich keine Anhaltspunkte für eine Infektion. Schlesinger,

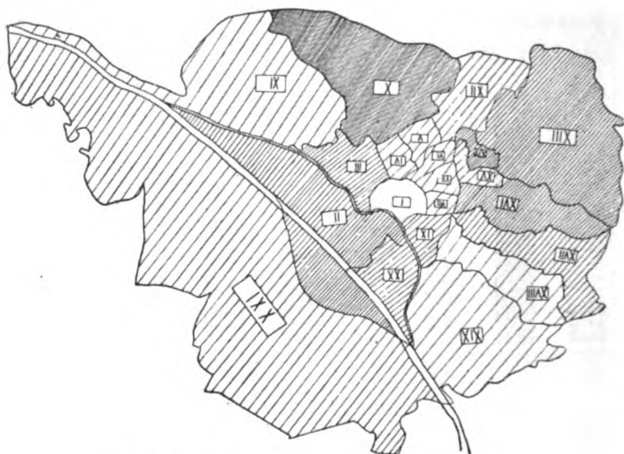


Abb. 5. Verteilung nach den Bezirken.

Stiefler und die beiden belgischen Autoren van Boekl und Bessermann geben Fälle von sicherer Übertragung an. Wenn wir das ungeheure Material der Klinik daraufhin untersuchen, so ergibt sich nicht ein einziger Fall von deutlich nachgewiesener Infektion, wohl kommen Fälle vor, wie z. B. der Fall des Metallarbeiters R. F., der an einer Grippe erkrankt, drei Söhne und die Mutter infiziert, die Mutter stirbt an Pneumonie, der eine Sohn wird mit Enzephalitis der Klinik eingeliefert. In einem Hause bricht eine Dysenterie aus. Einer der Bewohner bekommt nach dieser Erkrankung eine Enzephalitis. Niemals aber der Fall, daß ein Enzephalitiskranker sicher seine Erkrankung auf einen anderen übertrug. Es könnte sein, daß diese Fälle doch nur durch den Zufall herbeigeführt wären, und es scheint mir, als wäre

Gesamtzahl der auf der Klinik und Ambulanz erkrankten Enzephalitisfälle vom 1. Jänner 1916 bis 30. April 1928.

Jahr	Zahl der auf der Klinik beobachteten Fälle: Männer	Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	Zahl der akuten Fälle	Zahl der chronischen Fälle und Rezidive	Von diesen Fällen waren akut in den Jahren: 1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	bis 30./IV. 1928	Entstehungszeit anamnestisch, nicht näher eruierb. od. schleichend entstanden: Männer	Zahl der auf der Klinik beobachteten akuten u. der später auf d. Klinik beobachteten chronisch. u. Rezidivfälle, die laut Anamnese in diesem Jahre akut waren: Frauen	Kinder unter 14 Jahr.	Männer	Gesamtzahl der akuten Fälle
1916	3	6	2	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	5	17	38
1917	7	8	1	13	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	7	1	6	14
1918	31	45	4	51	29	23	1	—	—	—	—	—	—	5	75	9	99	173
1919	22	21	2	26	19	1	—	18	—	—	—	—	—	—	25	—	21	46
1920	197	147	58	191	111	—	—	5	1	105	—	—	—	—	117	71	288	766
1921	158	158	39	36	319	—	—	58	7	254	—	—	—	—	13	4	27	44
1922	121	132	26	58	221	—	—	38	12	152	7	—	—	12	28	7	25	60
bis 30./IV. 1923	53	51	12	48	69	—	—	2	—	64	1	2	—	—	20	26	26	48

Tabelle X.

Verteilung nach Bezirken.

Jahr	Bezirke Wiens: I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.	XVII.	XVIII.	XIX.	XX.	XXI.	Außerhalb Wiens
1916	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	3	—	—	—	—	1	1	1	—	—	1	2
1917	—	3	1	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	2	1	2	6	—	—	4
1918	—	1	8	—	1	—	1	1	2	12	5	—	3	5	5	4	3	5	1	10	1	16
1919	—	—	7	3	—	—	—	2	3	—	3	—	2	6	—	3	—	—	—	—	1	15
1920	—	15	18	1	6	—	3	7	10	24	1	15	5	21	9	12	12	2	2	10	7	132
1921	1	15	11	—	5	1	0	—	17	26	2	16	7	7	2	17	18	3	12	16	12	170
1922	1	7	12	1	6	1	12	6	11	17	1	10	12	12	1	6	2	7	2	5	7	146
bis 1./IV. 1923	—	4	7	—	—	1	1	2	4	10	10	5	4	6	—	3	1	4	2	3	4	45
Summe...	2	45	65	5	18	4	17	19	43	89	26	46	33	56	17	48	38	24	25	44	33	530

die Kontagiosität dieser Erkrankung zumindest in Wien nicht allzugroß.

Was die Anamnese unserer Enzephalitispatienten betrifft, so finden wir von 428 Fällen, bei welchen eine Anamnese aufge-

Tabelle XI.

Verteilung nach Berufen (Männer).

Berufe	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	Gesamtzahl
Intelligenz Lehrer, Juristen, Ärzte, Studenten usw.	—	1	3	2	9	5	5	3	28
Beamte	1	—	2	2	11	8	7	3	34
Handwerker Schneider, Tischler Schuster usw. . .	—	1	3	1	6	8	8	4	31
Metallarbeiter Schmiede, Gießer Dreher, Mechaniker usw.	—	—	4	3	56	32	26	12	133
Handelsangestellte .	1	—	2	3	14	18	12	6	56
Schaffner, Chauffeure, Eisenbahner, Kutscher	—	1	1	—	3	1	1	—	7
Bauern	—	—	3	3	12	14	15	4	51
Forstarbeiter . . .	—	—	1	—	3	4	2	4	10
Schriftsetzer . . .	—	—	—	—	3	2	2	—	7
Bauarbeiter . . .	—	—	1	1	3	4	5	—	14
Hilfsarbeiter . . .	—	—	6	3	40	19	13	6	87
Übrige Berufe, die nicht in diese Kategorien fallen .	—	—	1	2	10	7	8	5	33

nommen wurde, in 278 Fällen Grippe; besonders sind es die Fälle der Jahre 1918 und 1920. Gehen wir dieser Grippe nach, so findet sich, daß die Patienten an Kopfschmerzen, Gliederbrechen und in 169 Fällen an Fieber erkrankten. Die katarrhalische Anamnese, die die Grippe so charakterisierte, fehlt vollständig; nur fünf Fälle hatten eine Grippepneumonie mit einer

deliranten Enzephalitis. Es scheint also, als wäre doch die Grippe mit der Enzephalitis nicht identisch, wie es Schlesinger, Ba-

Tabelle XII.

Verteilung nach dem Alter.

Jahre	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	bis 1. IV. 1923	Summe
bis zum 5	—	—	2	1	2	10	2	—	17
5–10	2	—	2	1	12	14	13	8	52
10–15	—	2	5	4	44	21	33	14	123
15–20	3	1	18	15	11	33	64	38	183
20–25	4	5	14	8	52	86	56	17	242
25–30	—	1	12	7	59	62	49	12	202
30–35	1	1	8	8	63	16	27	15	139
35–40	1	4	10	—	12	24	16	7	74
40–45	—	1	5	1	39	12	23	2	83
45–50	—	—	6	—	3	8	1	1	19
50–55	—	—	2	—	4	2	1	1	10
55–60	—	—	1	—	1	6	—	1	9
60–65	—	—	1	—	1	1	6	—	3
65–70	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle XIII.

Endausgang der akuten Enzephalitisfälle vom 1. Jänner 1916 bis 30. April 1923 auf der Klinik.

Jahr	Zahl der Fälle	Geheilt entlassen	Gebessert mit Defekt, geheilt entlassen	Ungeheilt	Gestorben
1916	11	4	5	2	—
1917	13	4	4	—	8
1918	33	9	4	9	8
1919	18	7	5	3	3
1920	97	21	12	12	42
1921	24	7	8	4	5
1922	38	14	18	2	4
1923 bis I./IV.	31	6	14	6	7

cialli und Siaglioni, Stursberg, Friedmann, Gordon und Simon annehmen, es dürfte die Grippe nur eine der wichtigsten, dispositionsschaffenden Erkrankungen sein. 67 Fälle klagten über Darmbeschwerden, meistens Obstipation, 7 von diesen Fällen

über Darmblutungen, 9 Fälle hatten Typhus in der Anamnese, 14 Dysenterie, 5 Masern; 2 Fälle seien hervorgehoben wegen ihrer eigentümlichen Anamnese.

Ein Kind (5jähriger Knabe) wird von einem Hunde, der an Tollwut litt, gebissen. Drei Wochen später wird das Kind als lyssaverdächtig der Klinik eingeliefert und hier als choreiforme Enzephalitis erkannt. Der Obduktionsbefund bestätigt die Diagnose. Die Übertragung auf das Tier wurde nicht vorgenommen.

Ein 7jähriges Mädchen wird ebenfalls von einem tollwütigen Hund gebissen, drei Wochen später somnolent auf die Klinik

Tabelle XIV.

Endausgang der Enzephalitisfälle.

Jahr	Ambulatorisch behandelte Fälle, deren Endausgang nicht bekannt und daher nicht berücksichtigt ist	Genau beobachtete Fälle			
		Geheilt entlassen	Gebessert mit Defekt, geheilt entlassen	Ungeheilt	Gestorben
1916	—	4	5	2	—
1917	—	4	4	—	8
1918	28	19	30	9	8
1919	23	9	6	4	3
1920	187	21	30	18	42
1921	259	11	35	30	10
1922	156	23	42	51	7
bis I./IV. 1923	70	6	20	13	7

eingeliefert. Das Kind wird später im Ambulanzprotokoll mit Parkinsonismus geführt. Das weitere Schicksal des Kindes konnte nicht erforscht werden. Es läßt sich nicht ermitteln, ob diese Kinder der Lyssaschutzimpfung unterzogen wurden, doch scheint es bei dem letzten Kind der Fall gewesen zu sein.

Ein 15jähriger Knabe mit deutlicher Leberzirrhose erweist sich bei der Obduktion als Morbus Wilson, bei einem ähnlichen 20 Jahre alten Fall fehlt die Krankengeschichte und der Sektionsbefund, da um diese Zeit (1918) die Klinik durch den Krieg stark überlastet war.

In 41 Fällen entwickelte sich die Krankheit schleichend und ohne jede Vorzeichen, der Rest verteilt sich auf andere Krank-

heiten. 28 Frauen von 35 daraufhin befragten bekamen die Erkrankung während der Menstruation, 8 Frauen waren schwanger. Von diesen starben fünf; es läßt sich in Übereinstimmung mit Dimitz, Hofer, Pompiani die Einleitung eines Abortus rechtfertigen. Ebenso wurden, wie schon Dimitz hervorhebt, 3 Fälle von Parkinsonismus durch die Schwangerschaft verschlechtert, während bei 2 akuten Fällen, bei denen die Schwangerschaft unterbrochen wurde, Heilung eintrat.

Was den Endausgang der Enzephalitis betrifft, so konnten nur die akuten Fälle, die auf der Klinik lagen, berücksichtigt werden. Von diesen starben, wie schon Economo hervorhebt, 25 bis 40%, von den übrigen Fällen wurde die Hälfte geheilt, 10% gebessert oder mit Defekt geheilt, der Rest verließ ungeheilt die Klinik. Ähnliche Resultate fanden auch Bacialli, Goldfan, Albasanz Ecchevarie, Adbi in anderen Ländern. Wenn man berücksichtigt, daß nur die schwersten Fälle in der Klinik Aufnahme fanden, die leichten Fälle aber ambulatorisch behandelt wurden, der Endausgang daher nicht eingetragen ist, so ergibt sich, daß der Prozentsatz der Todesfälle bedeutend zu hoch gegriffen ist.

Was die Therapie anlangt, so hat Economo die der akuten Fälle als ziemlich aussichtsreich, die der chronischen Fälle als ziemlich erfolglos am Internistenkongreß bezeichnet. An der Klinik wurde alles Vorgeschlagene überprüft, hierüber soll in einer noch nicht abgeschlossenen Arbeit berichtet werden. Es scheint, daß durch eine gemischte Fiebertherapie (Typhus und Vakzineurin) und Jod, das in der Form des Jodnatriums oder der Preglschen Lösung zugeführt wurde, die besten Erfolge zu erzielen sind, während bei chronischen Fällen die Malariatherapie (Herschmann), eventuell hohe Kakodyldosen (Groß) zu versuchen wären.

Zusammenfassung.

1. Die Epidemien der einzelnen Jahre unterscheiden sich nicht nur im akuten Stadium, auch der Endausgang ist wesentlich differenziert. Die meisten Gangstörungen und Augenmuskellähmungen stammen aus dem Jahre 1918, die meisten Fälle von Parkinsonismus aus dem Jahre 1920. Zahlreiche Fälle mit psychischen Störungen aus den Jahren 1919 und 1921.

2. Männer und Frauen werden ungefähr gleich stark befallen.

3. Die Krankheit bevorzugt das Alter von 15 bis 35 Jahren, die Grenze scheint das 65. Lebensjahr zu bilden.

4. Besonders sind bei der hier in Betracht kommenden statistischen Besprechung die metallverarbeitenden Berufe befallen, in zweiter Linie die Intelligenzberufe.

5. Hauptsächlich wurde die Bevölkerung des X., dann des IX., II. und III. Gemeindebezirkes befallen.

6. Es läßt sich weder räumlich noch anamnestisch eine Übertragung nachweisen.

7. In der Anamnese nimmt die Grippe die erste Stelle ein. Ihr fehlt aber anamnestisch jede katarrhalische Erscheinung. An zweiter Stelle stehen Darmstörungen, an dritter Infektionskrankheiten. Auch Schwangerschaft und Menstruation scheinen prädisponierend zu wirken.

Literatur.

Adamowiczowa, Paczglad epidemjobogiczky, Bd. 1, H. 3, S. 346. 1921.
Adby, Med. Klinik, Jahrg. 18, Nr. 36 u. 37, 1922.
Albasanz E., Med. ibers., Bd. 16, Nr. 234, S. 413 bis 416; Nr. 235, S. 441. 1922.
van Bœkl et A. Bessermann, Arch. med. belg., Jahrg. 75, Nr. 4, S. 273 bis 313. 1922.
Dimitz, Wiener klin. Wochenschr., Nr. 8 u. 11, 1920.
Economo, Jahrb. f. Psych., Bd. 38, S. 253, 1918.
— Wiener med. Wochenschr., Jahrg. 71, Nr. 30, S. 1320, 1921.
Friedmann, Neurol. Zentralbl., Jahrg. 1889.
Goldfan, Jone of n. a. m. d., Bd. 55, Nr. 1, S. 33 bis 40, 1922.
Hofer, Zentralbl. f. Gynäkologie, Jahrg. 45, Nr. 44, S. 1604, 1921.
Pearl, Bull. of John Hopkins, Bd. 32, Nr. 365, 1921.
Piazza, Pathologica, Jahrg. 14, Nr. 329, 1922.
Roger, Bull. et mim. de la soc. med., Paris, Jahrg. 36, Nr. 41, S. 1633.
Schlesinger, Jahrb. f. Psych., Bd. 41, 1922, S. 291.
Simon, Monatschr. f. Kinderheilkunde 1911.
Stiefler, Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych., H. 4 u. 5, S. 396, 1922.
Stursberg, Münchn. med. Wochenschr., Jahrg. 69, Nr. 36, S. 11 bis 17, 1922.

Die weiteren Lebensschicksale von Kindern, welche während des Bestehens einer mütterlichen Geistes- oder Nervenkrankheit geboren worden sind.

I. Mitteilung.

Von

Dr. Alexander Pilcz (Wien).

(Mit Unterstützung der Akademie der Wissenschaften in Wien.)

Die zahlreichen Arbeiten über Erblichkeitsstudien beschäftigen sich nahezu ausnahmslos mit der Aszendenz bei den einzelnen Krankheitsformen, nur sehr wenige (z. B. Sandberg, Semper usw.) mit der Nachkommenschaft. Aber auch diese letzteren Mitteilungen fassen eine andere Fragestellung ins Auge als die, welche Gegenstand der vorliegenden Veröffentlichung sein soll. Den genannten Autoren u. a. hatte es sich darum gehandelt, die Deszendenz von Menschen zu studieren, welche später einmal paralytisch oder tabisch geworden sind; das Material umfaßt daher auch zum weitaus größten Teile Kinder von männlichen Luetikern. Ich habe mir dagegen die Aufgabe gestellt, die weiteren gesundheitlichen Schicksale derjenigen Kinder zu verfolgen, deren Mütter zur Zeit der Geburt des betreffenden Kindes bereits geistes-, bzw. nervenkrank waren; außerdem zog ich, einer Anregung Hofrat Prof. Dr. Pehams folgend, auch Kinder eklamptischer Mütter in den Kreis meiner Nachforschungen.

Die Krankheitsgeschichten der Frauen verdanke ich den drei geburtshilflichen und der psychiatrischen Klinik in Wien, der Heilanstalt „Steinhof" und dem Landeszentralkinderheim, und zwar ging ich bis auf das Jahr 1892 zurück. Die Katamnesen der betreffenden Kinder konnte ich durch die verständnisvolle und bereitwillige Mithilfe von Amtskollegen, Pfarrämtern, Schul-

leitungen usw.[1]) erlangen. Leider mußte infolge der durch den Weltkrieg geschaffenen Verhältnisse, insbesondere Zertrümmerung der alten österreichischen Monarchie, ein recht großer Teil der Kinder als nicht mehr eruierbar ausgeschieden werden. Immerhin scheint mir das zustande gebrachte Material mitteilenswert.

Im folgenden seien nun einige Ergebnisse niedergelegt, soweit die überhaupt erreichbaren Nachforschungen einen gewissen Abschluß gestatten. Wo die einzelnen Zahlen zu geringe sind, mögen sie wenigstens zur Anregung für weitere derartige Studien dienen.

I. Progressive Paralyse und Tabes.

Wie schon eingangs erwähnt, existiert über die Nachkommenschaft von Paralytikern und Tabikern bereits einige Literatur. Von älteren Arbeiten seien beispielsweise die Inauguraldissertationen von Semper, Sandberg usw. (mit Literatur), von neueren die bekannten Aufsätze von Raven, Hauptmann, Plaut u. Göring, Schacherl usw. erwähnt. Gerade für meine spezielle Fragestellung jedoch konnte ich keine größere zusammenhängende Vorarbeit finden, höchstens vereinzelte Kasuistik. Semper z. B., der ganz allgemein sagt, daß Kinder, welche von paralytischen Graviden geboren wurden, gute Konstitution haben und normal seien, beschreibt als obs. XXV eine Totgeburt am normalen Schwangerschaftsende. Christian u. Ritti, Dieudoff usw. erwähnen, daß schwangere Paralytikerinnen zur normalen Zeit lebende Kinder zur Welt bringen; über das weitere Schicksal der letzteren finden sich keine Berichte. Indem ich bezüglich der einschlägigen Literatur auf die oben zitierten Autoren verweise, möchte ich mich meinem eigenen Materiale zuwenden, das 32 paralytische Frauen mit 34 während des Bestehens dieser Krankheit geborenen Kindern umfaßt. Ein großer Teil der Fälle stammt aus der Vor-Wassermann-ära; die Dia-

[1]) Die Zeitverhältnisse, die Nötigung, mit Druckkosten möglichst zu sparen, machen es mir leider unmöglich, hier allen jenen Kollegen und Behörden unter namentlicher Anführung zu danken, deren werktätige Unterstützung mir die Durchführung dieser Studie ermöglichte, so besonders den Vorständen der erwähnten Kliniken und Anstalten, sowie der Akademie der Wissenschaften in Wien und dem Vorstande des Volksgesundheitsamtes, Herrn Hofrat Dr. Helly.

gnose p. P. erscheint jedoch durch die Krankheitsgeschichten zweifellos. Daß gerade derartige Fälle wohl ein besonderes Interesse beanspruchen dürfen, hat erst kürzlich Plaut (in seinem in der Liepmann-Festnummer erschienenen Aufsatze) betont. Wegen der Mannigfaltigkeit der hierbei Interesse erweckenden Einzelheiten darf ich hier wohl von einer einfach statistisch-tabellarischen Durcharbeitung des Materiales Abstand nehmen und, wenn auch in gedrängtester Kürze, über die einzelnen Fälle berichten.

A. J., 40j. XVI-para, erstes Kind aus erster Ehe gesund; aus zweiter Ehe folgten zunächst 14 Kinder, die sämtlich an „Ausschlägen" in den ersten Lebenswochen gestorben sind. A. R., bei Geburt am normalen Schwangerschaftsende WaR. negativ. Zwei Monate später Auftreten spezifischer Hauterscheinungen, WaR. +, antiluetische Kur. Bei Entlassung (im 2. Lebensjahre) klinisch keine Zeichen von Lues, WaR. +; derzeit im 3. Jahre, klinisch gesund.

A. M., 35j. IV-p., kein Abortus. A. L., Wa. bei Geburt +, einige Monate später, nach überstandener Furunkulose, fraglich +, bei Entlassung (im 2. Lebensjahre) +. Klinisch kein Zeichen von Lues.

B. A., 33j. II-p., vor 15 Jahren Abortus. B. J., starb vor vollendetem 1. Lebensjahre an Darmkatarrh.

B. J., 34j. II-p., ein 9j. Kind gesund. B. E., WaR. bei Entlassung (im 3. J.) negativ. Kind schwächlich, verspätet gehen und sprechen gelernt.

B. E., 22j. III-p., keine genauere Anamnese. B. A., derzeit 18 J., klinisch gesund, keine Stigmen von Erblues, WaR.?

B. R., 34j. V-p., zuerst ein Abortus, 2. Kind Idiot, 3. Zwillinge, an Lebensschwäche sofort gestorben, 4. Kind gesund. B. J., mit allen Erscheinungen der Lues congenita geboren, nach drei Monaten daran gestorben.

B. H., 30j. III-p., erstes Kind am normalen Schwangerschaftsende geboren, starb sogleich an Lebensschwäche, 2. Kind gesund. B. G., WaR. bei wiederholter Prüfung negativ; rachitisch, nach dem 2. J. an Bronchopneumonie gestorben.

E. M., 37j. XIV-p., 5 Abortus, dann folgten 8 normale Geburten, wovon 5 Kinder an Lebensschwäche bald gestorben sind. E. G., an Lebensschwäche in den ersten Tagen gestorben.

E. R., 34j. II-p., erste Gravidität brachte lebensunfähige Frühgeburt. E. H., WaR. negativ, Exitus in den ersten Wochen an Schwäche.

F. L., 29j. II-p., vor 7 J. Abortus. Taboparalyse. F. C., schwächlich, WaR. negativ, derzeit 14 J., imbezill, körperlich zurückgeblieben, WaR. negativ.

G. A., 40j. X-p., 6 Abortus, dann 3 gesunde, lebende Kinder. G. M., Sturzgeburt, WaR. negativ, Rachitis, derzeit 9 J. an schwerer Migräne leidend (!).

J. A., Generalien oder Anamnese wegen vorgeschrittener Demenz nicht erhebbar. J. C., WaR. negativ, Exitus in den ersten Wochen an Lebensschwäche.

K. M., 37j. IV-p., ein Abortus, 2. Kind gesund, 3. nach 3 Tagen an Lebensschwäche gestorben. K. F., Katamnese fehlt.

L. M., 31j. VIII-p., dreimal Abortus, nächste drei Kinder an Schwäche bald gestorben, 7. Kind gesund, L. A., nach vollendetem 2. J. an Darmkatarrh gestorben.

N. W., 23j. I-p., N. E.. WaR. negativ, derzeit 14 J., infantil, imbezill, stottert, WaR. negativ, keine erbluetischen Stigmen.

P. M., 37j. VI-p., ein J. nach Primäraffekt hereditär-luetische Frühgeburt, dann folgten 4 reife Kinder, deren 1. sofort an Lebensschwäche gestorben ist; das nächste (derzeit 17 J.) ist moralisch defekt. P. H., WaR. negativ, derzeit 9 J., gesund. (Auch Vater und Gatte an p. P. gestorben.

P. G., 39j. III-p., zwei gesunde Kinder. P. M., an Lebensschwäche nach einigen Tagen gestorben.

P. M., 34j. I-p., P. H., Frühgeburt, WaR. +, ward spontan im 2. Monate negativ, um, unter gleichzeitigem Auftreten von syphilitischen Hauterscheinungen wieder stark + zu werden. Exitus vor vollendetem 1. Lebensjahre an Lues congenita.

P. R., 34j. I-p., P. J., reif, Katamnese fehlt.

P. K., 32j. IV-p., kein Abortus, zwei Kinder an Schwäche bald gestorben P. A., im 1. J. an Sepsis gestorben.

R. A., 27j. IV-p., 1. Kind gesund, 2. Zangengeburt, intra partum gestorben, 3. Kind an Lebensschwäche gestorben. R. G., kam mit den klinischen Erscheinungen von Lues congenita zur Welt, WaR. negativ (!), Exitus vor vollendetem 1. Lebensjahre an Lues congenita.

S. A., 36j. XIV-p., mehrfache Totgeburten, von drei rechtzeitig zur Welt gebrachten Kindern lebt derzeit nur eines. S. H. (erstes während der p. P. geborenes Mädchen), Frühgeburt, starb am nächsten Tage an Lebensschwäche. S. F. (zweites während der p. P. geborenes Kind), kam am normalen Schwangerschaftsende zur Welt, starb im 1. J. an Keuchhusten.

S. G., 25j. I-p., S. G., in den ersten Wochen an Darmkatarrh gestorben.

S. B., 38j. V-p., drei Kinder starben kurz nach der Geburt an Lebensschwäche. S. J., in den ersten Wochen an Darmkartarrh gestorben.

S. A., 32j. V-p., alle Kinder gesund. S. F., durch forceps entwickelt, starb im 1. J. an Bronchopneumonie.

S. W., 32j., mehrere Abortus, Lues vor 13 J., S. W., reif, Katamnese ausstehend.

S. S., 39j. V-p., zweimal Abortus, zwei gesunde Kinder. S. S., Sturzgeburt, reif, an Lebensschwäche bald gestorben.

S. M., 38j. VI-p., kein Abortus, drei Kinder mit Ausschlägen zur Welt gekommen, an Schwäche bald gestorben, 1. Kind starb an Diphtheritis, eines derzeit 13 J., gesund. S. R. (erstes Mädchen während der p. P.), reif, Katamnese fehlt. S. K. (zweites Kind während der p. P.), vor vollendetem 1. J. an Pädatrophie gestorben.

T. E., Generalien u. Anamnese nicht zu eruieren. T. F., im 1. J. an Pneumonie gestorben.

T. A., 27j. V-p., kein Abortus oder Frühgeburt. T. M., WaR. negativ, im 4. J. an Pneumonie gestorben.

W. B., 27j. II-p., vor 4 J. Abortus. W. B., WaR. negativ, Katamnese fehlt.

Z. A., Generalien u. Anamnese nicht bekannt. Z. A., WaR. negativ, im 2. J. an Bronchopneumonie gestorben.

(Zu diesen Krankheitsskizzen sei noch bemerkt, daß überall, wo nicht das Gegenteil ausdrücklich bemerkt ist, die Kinder frei von luetischen Erscheinungen oder erbsyphilitischen Stigmen waren, ferner, daß die WaR. bei den Müttern, sofern überhaupt geprüft, ausnahmslos im Serum positiv gewesen ist.)

Überblicken wir die Beobachtungen, so ergibt sich zunächst eine ganz beträchtliche Mortalität der Kinder im ersten Lebensjahre: 9 sind in den ersten Wochen (darunter 1 an Lues congenita), 8 vor vollendetem ersten Jahre (darunter 2 an Lues congenita) gestorben; außerdem starben je 1 Kind im zweiten und vierten Jahre und 2 nach dem zweiten Jahre. Die Mortalität von 51·5% als Minimum[2]) für das erste Jahr weicht so wesentlich von der allgemeinen Erfahrung ab, daß zunächst der Gedanke an Milieueinflüsse (handelte es sich doch bei meinem Materiale ausschließlich um Objekte der Findel-, bzw. Armenpflege) nicht ohneweiters von der Hand gewiesen werden konnte. Um mir diesbezüglich Klarheit zu verschaffen, zog ich zum Vergleiche die Sterblichkeitszahlen für das erste Lebensjahr bei Kindern desselben Milieus heran, d. h. ich arbeitete das gesamte Aufnahmsmaterial eines Jahres (1906) aus dem Zentralkinderheim durch, ausschließlich der Kinder von psychotischen, nervenkranken und eklamptischen Müttern. Von 6793 Kindern dieses Jahrganges starben 1942 = 28·58% vor vollendetem ersten Jahre. Damit scheint mir der Beweis erbracht, daß die hohe Mortalitätsziffer bei den Kindern paralytischer Gravider doch mit der Eigenart des Materiales in Zusammenhang stehen dürfte, daß, abgesehen von der Lues congenita als spezifischer Todesursache, eine besondere Widerstandsunfähigkeit der Kinder durch den mütterlichen Krankheitsprozeß geschaffen würde.

---

[2]) Wollte man mit Hinweglassung der 5 Fälle mit mangelnder Katamnese die Mortalität von 17 auf 28 sicher Eruierbare beziehen, ergäben sich sogar 60·7%.

Die Serum-WaR war bei der Geburt in 12 Fällen negativ, darunter in einem Falle, der klinisch alle Zeichen der congenitalen Syphilis geboten hatte und daran auch im ersten Jahre gestorben ist. In einem weiteren Falle schlug die anfänglich negative Reaktion nach zwei Monaten ins Positive um, gleichzeitig mit dem Auftreten spezifischer Hauterscheinungen und blieb +, während alle klinischen, luetischen Symptome geschwunden waren; das Kind ist derzeit im dritten Lebensjahre. Bei allen übrigen blieb die Reaktion negativ bis zum Tode, bzw. bis zum Abschlusse der Katamnesen, so bei zwei derzeit 14 Jahre alten Oligophrenen, ohne spezifische Symptome oder Stigmen. Bei der Geburt + war die Reaktion in zwei Fällen, darunter in einem Falle, der klinisch frei von luetischen Zeichen war (derzeit steht das Kind im zweiten Jahre) und bei einer Frühgeburt, die im ersten Jahre unter dem klassischen Bilde der Lues congenita gestorben ist. (Der vierte Fall von Lues congenita — Exitus nach drei Monaten — fällt in die Vor-Wa-zeit.)

Von den übrigen Kindern hatte kein einziges während der Beobachtung syphilitische Ausschläge oder Stigmen gezeigt. Von den Überlebenden ist ein derzeit 18jähriges Mädchen gesund, 2 körperlich minderwertige, imbezille Kinder sind jetzt 14 Jahre alt, 2 weitere, deres eines an schwerer Migräne leidet, 9 Jahre, 2 konnten über 2 und 1 nur über 1 Jahr gesund verfolgt werden; von 5 Fällen konnten weitere Nachrichten nicht erhalten werden. Bei dem einen Kinde (im 3. Jahre stehend) ist verspäteter Eintritt des Geh- und Sprechvermögens notiert.

Über die Deszendenz von Paralytiker im allgemeinen gibt es, wie bekannt, schon eine wertvolle Literatur. Nur der Vollständigkeit halber sei bezüglich meines eigenen Materiales hier kurz zusammengestellt, was die Anamnesen hinsichtlich der Nachkommenschaft vor dem Ausbruche der p. P. ergaben (die 34 während der p. P. der Mutter geborenen Kinder sind also nicht hier mitinbegriffen).

Soweit Anamnesen in verläßlicher Weise erhoben werden konnten: 22 Mütter mit 108 Schwangerschaften (denn von den 32 Fällen wurden nicht berücksichtigt 4 Primiparae, ebenso schieden 6 Fälle wegen mangelnder Anamnese aus). Mindestens 33 Graviditäten endeten durch Abortus, bzw. Frühgeburt (ein prä-

maturer Partus ist ausdrücklich als hereditär-luetisch bezeichnet, außerdem sind bei S. W. mehrere Abortus vermerkt); 36 (bzw. 37, da einmal gemini) Kinder starben bald nach der Geburt; davon sind bei 17 „Ausschläge" vermerkt. 3 Kinder starben später. Über 12 mangelnder Bericht. Von 27 überlebenden ist eines ein Idiot, eines moralisch defekt, ein anderes gehört eigentlich nicht hieher, da zur Zeit der Zeugung bei keinem des Ehepaares Syphilis bestanden hatte. Beachtung verdienen im Zusammenhang mit der Vorgeschichte obs. B. H. (nach Abortus schon ein gesundes Kind; B. G., während mütterlicher p. P. geboren, mit Lues congenita behaftet), wohl auch obs. R. A. (ein Kind gesund; R. G., während p. P. geboren, stirbt an Lues congenita).

Tabes.

Auch bezüglich der während des Bestehens einer Tabes geborenen Kinder liegt nur ganz spärliche Kasuistik in den Arbeiten von Sandberg, Möbius u. a. vor. Ganz allgemein behauptet Sandberg, daß Kinder, von tabetischen Müttern empfangen und geboren, gesund seien.

Mein eigenes Material umfaßt nur 6 Fälle (ein 7., R. L., war ein Abortus).

B. A., 43j. VIII-p., alle vorausgegangenen Geburten normal, kein Abortus. B. H., reif, an Lebensschwäche nach wenigen Tagen gestorben.

B. C., 42j. VIII-p., zunächst drei Frühgeburten, die lebensunfähig waren, dann vier gesunde Kinder. WaR. der Mutter bei Geburt +, Arthropathie. Auffallende Wehenschwäche. B. R., reif, WaR. negativ, derzeit 4 J., gesund, ohne erbluetische Stigmen.

F. A., 40j. Multipara, über frühere Schwangerschaften u. Kinder nichts vermerkt, WaR. negatif. F. A., reif, WaR. negativ, ließ sich bis zum 7. Lebensjahre als gesund verfolgen.

F. R., 36j. V-p., vier Kinder, reif geboren, starben sämtlich wenige Tage nach der Geburt, letzte Schwangerschaft vor 9 Jahren. Tabische Symptome seit 3—4 J. F. J., derzeit 19 J., gesund.

S. J., 36j. III-p., 1. Kind gesund, dann Abortus. S. K., lebensunfähige, mit allen Erscheinungen der Lues congenita behaftete Frühgeburt.

T. M., 39j. III-p., 1. Kind, am normalen Schwangerschaftsende geboren, starb bald unter „Fraisen", dann folgte eine Totgeburt. WaR. der Mutter bei Geburt schwach +. T. M., reif, WaR. negativ, keine erbluetischen Stigmen, Katamnese fehlt. (Vater mit p. P. in Irrenanstalt in demselben Jahre gestorben, da T. M. zur Welt gekommen ist.)

R. L., 41j. XI-p., ein Abortus, 2. Kind starb sofort an Lebensschwäche, dann 8 gesunde Kinder. Zur Zeit der letzten Gravidität WaR. +. Spontaner Abortus im 2. Monate.

Fälle von Lues cerebrospinalis.

H. A., 37j. VIII-p., vor 10 u. 8 J. reife, derzeit gesunde Kinder, dann folgten 5 Abortus. Vor 5 Monaten Schlaganfall, WaR. +. H. L., lebensunfähige, mit Lues congenita behaftete Frühgeburt.

K. A., 27j. III-p., zuerst Abortus, dann reifes, gesundes Kind. Vor 8 Wochen Schlaganfall, der auf Hg-J-Kur rasch zurückging. K. J., reif, ohne luetische Zeichen, im 2. J. an Bronchitis gestorben.

L. H., 34j. II-p., 1901 Abortus, 1908 Schlaganfall, der auf spezifische Kur zurückging. Zur Zeit der Geburt (1912) WaR. negativ, lichtstarre Pupillen. Reste alter Hemiplegie. L. M., reif, WaR. negativ, Katamnese fehlt.

L. L., 28j. I-p., Meningomyelitis specifica. L. A., reif, vor vollendetem 1. Jahre an Lues congenita gestorben.

P. K., 21j. I-p., rechtsseitiger Schlaganfall während Schwangerschaft, WaR. schwach +. P. B., ausgetragen, WaR. ?, Katamnese fehlt. (Ein Jahr gesund zu verfolgen.)

II. Kretinismus.

Daß die Kinder von Kretins vollkommen gesund, bzw. nicht kretinistisch sein können, erwähnt v. Wagner, wobei er, neben persönlichen Erfahrungen, u. a. Iphofen, Rösch usw. zitiert.

Mein eigenes Material umfaßt 7 Fälle. Da bekanntlich seitens nicht-psychiatrischer Kollegen zuweilen die Bezeichnung „Kretinismus" unrichtigerweise für einen höheren Grad von „Idiotie" verwendet wird, mußte bei der Auswahl der Fälle recht rigoros vorgegangen werden; als kretinistisch wurden nur jene Mütter geführt, bei denen die Krankheitsprotokolle die Diagnose einwandfrei zuließen, z. B.: Körperlänge 135 *cm*, keine Rachitis, Makroglossie, Struma usw. 6 meiner Fälle stammten aus den Alpen, eine Frau aus den galizischen Karpathen.

Sämtliche Frauen waren Primiparae (jüngste 19, älteste 38 Jahre). Von den Kindern ist eines derzeit 15 Jahre, körperlich schwächlich, psychisch unauffällig, ein anderes derzeit 16 Jahre, imbezill, jedoch ohne Zeichen von Thyreoaplasie. Ebensowenig bestanden thyreoaplastische Symptome bei den übrigen gestorbenen Kindern. Von den letzteren waren 3 Frühgeburten. Todesursache zweimal Lebensschwäche (eines dieser Kinder stammt von Zwillingsgeburt; der andere, gleichgeschlechtliche

Zwilling kam mazeriert zur Welt), zweimal vor vollendetem ersten Jahre Darmkatarrh und Hydrokephalie; ein Kind starb nach dem zweiten Jahre an Pneumonie.

Morbus Basedowii.

9 Fälle. Von den 9 Kindern waren 4 Frühgeburten, deren drei in den ersten Lebenstagen, bzw. -wochen an Schwäche starben; das vierte Kind starb nach dem dritten Jahre an Tuberkulose. Von den reif geborenen Kindern starb eines vor beendetem ersten Jahre an Darmkatarrh; zwei Kinder von derzeit 4 und 13 Jahren sind bis auf schwere Rachitis körperlich und geistig gesund. Über 2 Fälle stehen Katamnesen aus.

III. Eklampsie.

Ich konnte hier eine wertvolle Vorarbeit von Reuß finden. Von 60 Kindern starben 13 = 21·66% im ersten Jahre und eines mit 14 Monaten; die übrigen blieben gesund (Beobachtungsdauer bei 4 Fällen weniger als ein Jahr, bei je 3 Fällen vier bis fünf Jahre). Unter den Todesursachen sind dreimal Fraisen angegeben. Reuß gelangt u. a. zu dem Schluße: Wenn das Kind einer eklamptischen Mutter die ersten Tage überlebt, so ist eine Beeinträchtigung seines weiteren Gedeihens durch die mütterliche Erkrankung in der Regel nicht mehr zu befürchten.

Mein Material betrifft 530 Kinder (darunter 38 Zwillingspaare), wobei ich nur solche Fälle berücksichtigte, welche den Geburtsakt lebend überstanden hatten, also nicht z. B. Fälle von intrauterinem Fruchttode, decapitatio o. dgl., auch nicht solche, welche lebensunfähig durch vorzeitige Geburtsbeendigung entwickelt worden waren.

In den ersten Tagen starben 66, im ersten Halbjahre 29 und vor beendetem ersten Lebensjahre 118 Kinder, zusammen also 213, welche das erste Lebensjahr nicht mehr vollendeten. Die übrigen Todesfälle betreffen 19 Kinder im zweiten, je 2 im dritten und im sechsten Jahre. Unter den Todesursachen sind 27mal Fraisen verzeichnet, 66 starben an Debilitas vitae.

123 konnten gesund verfolgt werden, u. zw. 14 nur über 1 Jahr, 12 2, 16 3, 3 4, 2 5, 25 6, 2 8, 2 9, 9 10, 12 11, 4 12, 3 14, je 2 16, 17 und 18, 3 19, 1 20, 2 22, 1 24, 3 26,

2 Fälle 28 und 1 30 J 30 Jahre. Nur ein gegenwärtig 28jähriger Fall betrifft ein imbezilles Individuum, doch wirken hier als ätiologisch anzusprechende Faktoren schwere Asphyxie und Heredität (Vater Neuropath) mit; Geburt spontan, am normalen Schwangerschaftsende.

Über 171 Fälle mangeln die Katamnesen.

Ich möchte die Schlußfolgerungen von Reuß auf Grund meiner hier gewonnenen Erfahrungen so ziemlich bestätigen, nur muß ich die Mortalität der Kinder Eklamptischer nicht nur für die ersten Lebenstage, bzw. -wochen, sondern noch für das ganze erste Lebensjahr als außerordentlich hoch veranschlagen; die überlebenden Kinder scheinen jedoch für ihr weiteres Leben in psychisch-nervöser Hinsicht nicht weiter gefährdet. Die Mortalität vor vollendetem ersten Jahre beträgt 40·19% als Minimalzahl, d. h. wenn man sie auf die Gesamtzahl der 530 Fälle bezieht, ohne Berücksichtigung der 171 fraglichen Katamnesen. Zieht man nur die 359 Fälle in Betracht, die eruiert werden konnten, ergäbe sich sogar die hohe Ziffer von 59·50%.

Erwähnt sei, daß die Eklampsie in 25 Fällen zu psychischen Störungen und in 25 Fällen (darunter einer mit Psychose) zum Tode geführt hatte. Auf das kindliche Schicksal scheinen diese Komplikationen keinen Einfluß zu haben. Die Sterblichkeit bei den Kindern von Müttern mit eklamptischen Psychosen beträgt, soweit das erste Lebensjahr in Betracht kommt, 40%, bei den Kindern, deren Mütter an der Eklampsie zugrunde gegangen sind, 44%.

(Weitere Mitteilung folgt.)

Aus dem Institute für gerichtliche Medizin der Universität Graz.
(Vorstand: Professor Dr. F. Reuter.)

Über traumatische Markblutungen des Gehirns.

Von
Dr. Walter Schwarzacher,
ordentlichen Assistenten.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Die mannigfachen Arten einer stumpfen Gewalteinwirkung sowie der überaus komplizierte anatomische Bau des Schädels und seines Inhaltes bedingen es, daß wir nach tödlich endenden Fällen von Kopfverletzungen ein so wechselndes, pathologisch-anatomisches Bild zu sehen bekommen. Ganz abgesehen von den Fällen, die mit einer mehr oder weniger ausgedehnten Zertrümmerung der knöchernen Schädelkapsel einhergehen, weisen auch die sogenannten „gedeckten" Hirnverletzungen eine fast unübersehbare Fülle von Verletzungsfolgen auf. Neben Fällen stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel, bei denen — wenigstens mit den heutigen Untersuchungsmethoden — keine oder nur äußerst geringe Läsionen im Bereiche des Gehirns nachgewiesen werden können, kommen auch solche zur Beobachtung, wo als Folgeerscheinung der Gewalteinwirkung ausgedehnte Zerstörungen der Hirnsubstanz bei völlig intakter Schädelkapsel gefunden werden. Eine verhältnismäßig recht selten zu beobachtende Form der sogenannten gedeckten Gehirnverletzungen ist dadurch charakterisiert, daß als Effekt einer mechanischen Gewalteinwirkung im weißen Marklager des Großhirns größere und kleinere, teils einzeln, teils mehrfach vorhandene Blutungsherde auftreten können. Der Ausdrucksweise Koliskos[32]) folgend, bezeichnen wir diese herdförmigen Blutungen als traumatische Markblutungen. In der Literatur finden sich noch andere Bezeichnungen; so sind beispielsweise auch die Ausdrücke: „zentrale Quetschungsherde, Fernkontusion, traumatische Apoplexie usw." für derartige Markblutungen gebräuchlich.

Irrtümlicherweise hat man auch manchmal die in Frage stehenden Verletzungen für sogenannte „Hirnrupturen" angesehen, wobei man von der Vorstellung ausgegangen war, daß es bei der Einwirkung eines stumpfen Schädeltraumas primär zu einer Spalten- und Höhlenbildung des Gehirns komme, in welche präformierte Hohlräume hinein dann sekundär eine Blutung erfolgen sollte. Die Untersuchungen Koliskos haben wohl endgültig diese Auffassung von der Entstehungsweise der Markblutungen widerlegt, so daß wir die Bezeichnung „zentrale Hirnruptur" für diese Verletzungen als unzutreffend ablehnen müssen.

Bevor wir nun diese traumatischen Markblutungen einer eingehenden Besprechung unterziehen, wollen wir uns zuerst unter Berücksichtigung der üblichen Einteilungen der traumatischen Hirnschädigungen darüber schlüssig werden, welcher Gruppe von Hirnverletzungen die traumatischen Markblutungen zuzurechnen sind. Zu diesem Zwecke wollen wir kurz die verschiedenen Formen der gedeckten Gehirntraumen und ihre systematische Gliederung erörtern. Eine alte, auch heute noch allgemein gebräuchliche Einteilung, die hauptsächlich praktisch-chirurgischen Bedürfnissen gerecht wird, rührt von J. L. Petit[42]) her; nach ihm unterscheiden wir eine commotio, eine contusio und eine compressio traumatica cerebri. Versucht man aber die anatomischen Befunde, die bei einem stumpfen Schädeltrauma zu erheben sind, mit der eben erwähnten Einteilung in Einklang zu bringen, so stößt man alsbald auf Schwierigkeiten, die darin begründet sind, daß die erwähnte Einteilungsweise nicht nach einheitlichen, noch weniger von rein anatomischen Gesichtspunkten aus getroffen wurde. Es sei in diesem Zusammenhange besonders darauf hingewiesen, daß durch die anatomische Untersuchung des Gehirns allein in Fällen tödlicher Hirnerschütterung, namentlich in solchen, in denen der Tod in unmittelbarem Anschlusse an die klassische Symptomentrias eintrat, der Bestand der Gehirnerschütterung zur Zeit der Gewalteinwirkung nur sehr selten direkt nachgewiesen, sondern in der Mehrzahl der Fälle lediglich aus dem Zusammenhalte der äußeren Umstände, des klinischen Symptomenbildes und des anatomischen Befundes erschlossen werden kann; wir können nur — streng genommen — bei einem Teile der Fälle die anatomischen Ver-

änderungen aufdecken, die den Effekt einer mechanischen Gewalteinwirkung auf das Gehirn beweisen. Da nun erfahrungsgemäß mit derartigen, mechanisch bedingten Läsionen häufig das klinische Bild einer commotio cerebri verknüpft ist, so ziehen wir im gegebenen Falle den Schluß, daß tatsächlich eine Gehirnerschütterung bestanden hat. Allerdings können wir — wie erst kürzlich wieder G. Straßmann[51]) gezeigt hat — durch eine anatomische Untersuchung der anderen Organe den Beweis führen, daß dem Tode eine Bewußtlosigkeit vorausgegangen ist, welcher Umstand im weitgehenden Maße die Annahme einer Gehirnerschütterung zu sichern vermag.

Anders liegen die Verhältnisse bei der contusio cerebri; das Wesen dieser Verletzungsform besteht darin, daß mehr oder weniger ausgedehnte, diffuse oder lokalisierte Quetschungsherde der Gehirnsubstanz angetroffen werden, die im engsten Anschlusse an die mechanisch bedingten Einflüsse auftreten. Da es überaus häufig nach einem Kopftrauma zu einer Schädigung des Gehirns im Sinne einer commotio und contusio cerebri kommt und dabei aber im Vordergrunde des klinischen Bildes die Symptome der Gehirnerschütterung stehen, so ist man in den leicht begreiflichen Irrtum verfallen, die bei der Autopsie gefundenen Läsionen, die fast restlos dem anatomischen Befunde einer Gehirnquetschung zukommen, auch mit dem Begriffe einer Gehirnerschütterung in Beziehung zu setzen. Bei der sogenannten compressio cerebri traumatica bestehen im allgemeinen klare Zusammenhänge zwischen dem klinischen Bild und dem anatomischen Befunde. Wir können einerseits die charakteristischen Symptome des zunehmenden Hirndruckes meist gut beobachten und finden anderseits fast ausnahmslos bei der Obduktion pathologische Veränderungen, die uns die durch Raumbeengung bedingte Druckwirkung auf das Gehirn plausibel machen.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, eine andere Gruppierung der gedeckten Hirnverletzungen, und zwar von einem ganz präzisierten Standpunkte aus, vorzunehmen. So hat in letzter Zeit Ritter[49]), gestützt auf Untersuchungen des reichen Materiales der Züricher chirurgischen Klinik, den Versuch unternommen, diejenigen Fälle, die im Sinne der obenerwähnten, althergebrachten Einteilung unter den Begriff der commotio, bezw.

contusio cerebri gefallen wären, hinsichtlich ihres klinischen Verlaufes in folgende Untergruppen zu gliedern. Ritter unterscheidet eine commotio medullae oblongatae, eine commotio cerebri sensu strictiori und eine contusio cerebri diffusa. Es würde uns aber zu weit von unserem eigentlichen Thema abbringen, wenn wir hier auf die von Ritter getroffene, durchaus neuartige Klassifikation näher eingehen wollten. Wenn wir aber ohne Rücksicht auf das auftretende Krankheitsbild nur von rein anatomisch-morphologischen Gesichtspunkten aus eine Einteilung der gedeckten, traumatischen Hirnschädigungen treffen wollen, ist es gewiß am zweckmäßigsten, vor allem deren Art und Lokalisation zum Einteilungsprinzipe zu wählen. Unter Wahrung dieses Standpunktes können wir nun als eine spezielle Form der gedeckten, traumatischen Hirnverletzungen die traumatischen Markblutungen von den übrigen abgrenzen; damit reihen wir auch die traumatischen Markblutungen in die große Gruppe derjenigen Gehirnverletzungen ein, die als contusio cerebri bezeichnet werden. Wir betonen hier nochmals, daß die Gehirnkontusion und mithin auch die traumatischen Markblutungen als eine pathologisch-anatomisch definierte Form der Gehirnverletzungen nicht mit dem Begriffe der commotio cerebri, der unserer Meinung nach lediglich eine klinisch wohldefinierte Funktionsstörung des Zentralnervensystems beinhaltet, in direkte Beziehung gesetzt werden dürfen. Nach dieser Ansicht können wir die Bezeichnung „schwere Gehirnerschütterung“ für solche Fälle, bei denen die charakteristischen Kommotiosymptome vorhanden waren, und bei denen die Obduktion mehr oder weniger ausgebreitete Quetschungen und Blutungen des Gehirns aufdeckte, nur insoweit gelten lassen, daß wir den Begriff der „schweren Gehirnerschütterung“ in diesem Sinne auffassen, daß bei den erwähnten Fällen als eine Komplikation zur Gehirnerschütterung noch eine Gehirnquetschung hinzugekommen ist. Schließlich müssen wir noch unsere Stellungnahme zu dem Begriffe der sogenannten multiplen, kapillären Apoplexien des Gehirns präzisieren. Als erster hatte Robert Brigth[9]) die Aufmerksamkeit auf diese kleinen, im weißen Marklager oft reichlich verstreuten, punktförmigen Blutungen gelenkt, die mitunter nach Schädelverletzungen zu beobachten sind. In der

Folgezeit haben alle Autoren angenommen, daß diese kapillären Apoplexien eine direkte Folge der mechanischen Gewalteinwirkung seien; im besonderen hat Duret[17]) den Druckschwankungen und „Strömungen“ der Zerebrospinalflüssigkeit in den perivaskulären Lymphräumen die wichtigste Rolle für die Entstehung dieser Blutungen zugesprochen. Breslauer[7]) hat zuerst auf die sehr plausibel erscheinende Möglichkeit hingewiesen, daß diese sogenannten kapillären Apoplexien gar nicht die Folge einer direkt-mechanischen Schädigung seien, sondern daß dieselben lediglich auf einen asphyktischen Zustand, wie ein solcher häufig mit einer commotio cerebri verbunden ist, bezogen werden müßten. Eine Ansicht, die vielleicht darin eine Stütze finden kann, daß man beim Erstickungstod, und zwar auch in jenen Fällen, bei denen keine durch eine Kompression der Halsgefäße mechanisch-bedingte Behinderung in der Gehirnzirkulation besteht, solche kleine Blutungen in der weißen Substanz des Gehirns finden kann. Nach den einschlägigen Erfahrungen meines Chefs, des Herrn Professor Reuter, sind allerdings diese miliaren Hämorrhagien im Gehirne beim Erstickungstode — wenn man vom Strangulationstode absieht — äußerst selten. Da nach dem Gesagten die Genese dieser kleinen, oft über das ganze Gehirn verstreuten Blutungen noch nicht völlig geklärt erscheint — ein Teil dieser miliaren Extravasate wird wohl nichts anderes darstellen als kleine und kleinste Markblutungen — so wollen wir in unseren weiteren Ausführungen dieselben nur soweit berücksichtigen, als sie für unser eigentliches Thema in Betracht kommen und unser Hauptaugenmerk vorwiegend denjenigen Fällen zuwenden, bei denen größere traumatische Markblutungen gefunden wurden.

In den folgenden Ausführungen wollen wir zunächst über die pathologisch-anatomischen Befunde berichten, die wir an den uns zur Verfügung stehenden Fällen erheben konnten, und die sich in der Literatur beschrieben finden. Weiters wollen wir den Versuch unternehmen, eine Erklärung für die Entstehung derartiger Markblutungen zu finden, und schließlich auch noch die forensische Bedeutung dieser Verletzungen einer eingehenden Würdigung unterziehen. Unsere Ausführungen finden eine wesentliche Unterstützung darin, daß wir in die günstige Lage

versetzt waren, das Material von insgesamt sieben Fällen traumatischer Markblutungen zu untersuchen. Fünf dieser Fälle stammen aus dem Wiener Institute für gerichtliche Medizin und wurden von Herrn Professor Reuter beobachtet, der sie mir für die vorliegende Arbeit zur Verfügung gestellt hat; zwei Fälle gelangten im Grazer Institute für gerichtliche Medizin zur Obduktion. Bei der Sektion der Fälle wurde derart verfahren, daß in üblicher Weise nach Untersuchung der weichen Schädeldecken ein horizontaler Sägeschnitt am größten Umfange des Schädels angelegt und dann die obere Schädelhälfte mit einem Schnitte abgekappt wurde. Diese Sektionsmethode vermittelt gerade auch bei diesen Fällen traumatischer Hirnschädigungen zuerst den besten Überblick und setzt keine Zerstörungen, die eine weitere Detailuntersuchung des Schädelinhaltes erschweren würden. Diese, unseres Wissens zuerst von Flechsig angegebene Methode ist in Wien von Hofmann und seiner Schule (vgl. hiezu Haberda[25]) fast immer angewendet worden; auch Kolisko weist in seinem Werk über den plötzlichen Tod auf die Vorteile dieser Sektionsart hin; in neuerer Zeit wurde sie wieder von Marchand und Loeschke[36]) empfohlen. Neben einer genauen Protokollierung des anatomischen Befundes wurden in jedem Falle über Veranlassung und unter Kontrolle des Herrn Professor Reuter von einem geübten Zeichner die Veränderungen des Gehirns in einem oder mehreren Bildern festgehalten und das anatomische Präparat entsprechend konserviert. Diese derart getroffenen Vorsorgen ermöglichten es, daß auch zu einem späteren Zeitpunkte die in den Protokollen enthaltenen Angaben an der Hand der Präparate und Abbildungen kontrolliert werden konnten und so auch einem späteren Untersucher ein vollständiges Bild der einzelnen Fälle vermittelt werden konnte. Wir teilen nun die Befunde dieser chronologisch geordneten Fälle mit:

Fall I. J. R. (Prot.-Nr. 3/16, Obduzent: Prof. Reuter), 55jähriger Hausknecht, der in anscheinend schwer trunkenem Zustande nach Hause kam und zirka 30 Stunden später tot aufgefunden wurde.

Äußerlich nur an der linken Ohrmuschel und an der linken Stirnseite mehrere kleine, vertrocknete Hautabschürfungen nachweisbar. Die weichen Schädeldecken über der Stirne, namentlich auch im Bereiche des Hinterhauptes, von geronnenem Blute unterlaufen. Schädelknochen intakt. Auf einem entsprechend der Sägeschnittfläche geführten Horizontalschnitte durch das

Gehirn fällt zunächst ein umfänglicher Blutaustritt im Marke des rechten Stirnlappens auf; dieser 6 *cm* lange und 5 *cm* breite Blutungsherd reicht vorne und seitlich bis an die Rinde des Stirnlappens heran; nach innen zu grenzt er an das Vorderhorn und rückwärts an die äußere und vordere Seite des Putamens. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Blutung, sich zwischen weißem Marklager und Putamen vordrängend, letzteres sowie den Schweifkern und den vorderen Schenkel der inneren Kapsel nach innen und rückwärts verschoben hätte. In der Marksubstanz des linken Stirnlappens liegt ein zweiter, kleinerer, etwa haselnußgroßer Bluterguß nahe der Medianlinie, knapp unterhalb der Rinde. Diese Blutungshöhle stand einerseits mit einer ausgedehnten Rindenquetschung an der Basis des linken Stirnlappens und dadurch auch mit dem Subduralraum in Verbindung, anderseits war auch ein Durchbruch in das linke Vorderhorn erfolgt. Es fanden sich daher auch die III. Hirnkammer, der Aquäduktus und zum geringen Teile auch der IV. Ventrikel von geronnenem Blute erfüllt. Weiters war auch die Rinde an der Basis des rechten Stirnlappens in geringem Grade von kleinen Kontusionsherden durchsetzt. Über der linken Kleinhirnhemisphäre fand sich noch ein kleines, intermeningeales Extravasat.

Nach Herausnahme des Gehirnes und Entfernung der harten Hirnhaut erblickt man im linken Anteile der hinteren Schädelgrube einen feinen Knochensprung, der, am linken Schenkel der Lambdanaht beginnend, an der hinteren Umrandung des Foramen magnum sein Ende findet; entlang diesem Knochensprunge war die Dura stellenweise oberflächlich eingerissen.

Aus dem übrigen Sektionsergebnisse sei noch angeführt, daß der Unterlappen der linken Lunge eine starke, blutige Anschoppung aufwies; sonst fanden sich keine krankhaften Veränderungen; insbesondere bestand keine Atherosklerose, auch nicht der Hirngefäße, keine Herzhypertrophie, keine chronische Nephritis.

Fall II. M. O. (Prot.-Sp. 14./10. 1916; Obduzent Prof. Reuter), 78jährige Frau, die unter einer schweren Holzlast vor ihrer Wohnung niederstürzte und bald darauf verstarb.

Die weibliche Leiche war klein, ziemlich kräftig, schlecht genährt. Äußerlich keine Verletzungsspuren nachweisbar. Starke variköse Erweiterung der oberflächlichen Unterschenkelvenen. Die weichen Schädeldecken sehr blutreich, das knöcherne Schädeldach längsoval, von mittlerer Dicke, kompakt, völlig unverletzt; an einem entsprechend dem Sägeschnitte geführten Horizontalschnitte durch das Gehirn fällt zunächst ein bis 1 *cm* dicker, aus geronnenem Blute bestehender Erguß auf, der, rechterseits unter der harten Hirnhaut liegend, fast die ganze rechte Großhirnhälfte bedeckt, die dadurch in ihrer Gesamtheit komprimiert und etwas nach links verschoben erscheint. Im rechten Stirnlappen liegt ein annähernd rundlicher, kirschgroßer Blutungsherd, der zum Teile die Rindensubstanz der ersten Stirnwindung zerstört hat, zum Teile auch in das weiße Marklager des rechten Stirnlappens hineinreicht. An einer Stelle der medialen Hemisphärenfläche läßt sich ein direkter Zusammenhang dieser Blutungshöhle mit dem subduralen Hämatom

nachweisen. Sonst in der Gehirnsubstanz mit freiem Auge keine Veränderungen erkennbar.

Bei der übrigen Obduktion fand sich noch eine wenig ausgedehnte Sklerose der linken Kranzarterie, eine geringfügige Insuffizienz der Aortenklappen und der Mitralis, entzündliche Anschoppungsherde im linken Unterlappen neben einer akuten Bronchitis und schließlich herdförmige, arteriosklerotische Veränderungen an den Nieren.

Fall III. Ch. F. (Prot. vom 19./11. 1916; Obduzent Prof. Reuter), 66jähriger Mann, erlitt dadurch einen Unfall, daß er von einem Automobil niedergestoßen wurde; sofortige Bewußtlosigkeit; nach der Überführung in ein Spital traten Delirien auf; am Morgen des darauffolgenden Tages Exitus unter starker Dyspnoe und Zyanose. Die ursprünglich pathologisch-anatomische Obduktion (Obduzent Dozent Wiesner) wurde, sobald die traumatische Genese der gefundenen Hirnblutungen erkannt war, unterbrochen und als militärgerichtsärztliche Sektion durch Herrn Prof. Reuter fortgesetzt.

Äußerlich fanden sich ganz geringfügige Hautabschürfungen am Hinterhaupte, an der vorderen Brust- und Bauchgegend sowie über beiden Knien; an der Vorderseite des linken Schienbeines lagen mehrere vertrocknete Oberhautdefekte; der linke Fußrücken war geschwollen, das darunter liegende Gewebe blutig unterlaufen.

Die weichen Schädeldecken im Bereiche des Hinterhauptes von geronnenem Blute unterlaufen; das Schädeldach ziemlich kompakt, von mittlerer Dicke, die harte Hirnhaut stärker am Knochen haftend. Über der ganzen Konvexität des Gehirnes ein flächenhafter, dünner, aus locker geronnenem Blute bestehender Erguß. An der Basis zeigt das Gehirn eine stärkere Quetschung des linken Stirnlappens, weniger ausgedehnte Kontusionsherde finden sich auch an der Basis des rechten Stirnlappens sowie an den Spitzen beider Schläfelappen. Ein Horizontalschnitt durch das Großhirn deckt eine etwa nußgroße Blutungshöhle im Marklager des linken Stirnhirnes auf, die nach vorne und außen bis an die Rinde, nach hinten und innen bis an das Vorderhorn heranreicht. Der diesem Blutungsherde benachbarte Rindenanteil der Stirnwindungen ist vielfach gequetscht und von kleinen, punktförmigen Blutungen durchsetzt. An einer Stelle läßt sich auch ein direkter Zusammenhang der großen Blutungshöhle im Stirnlappen mit dem zwischen der harten und den weichen Hirnhäuten liegenden Blutergusse feststellen. Sonst zeigt das Gehirn keine mit unbewaffnetem Auge erkennbaren Veränderungen. Die Gehirnsubstanz erscheint auffällig blaß und ziemlich stark durchfeuchtet. Die Arterien der Hirnbasis weisen nur wenig ausgedehnte fleckige Verhärtungsherde auf. Nach Ablösen der Dura von der Schädelbasis erblickt man einen wenig klaffenden Knochensprung, der, im linken oberen Quadranten der Hinterhauptschuppe beginnend, schief nach abwärts zieht, dabei die Mittellinie überkreuzt und sich gabelnd knapp vor dem Hinterhauptloche endigt. Im übrigen fanden sich noch eine stärkere Atheromatose im Anfangsteile der Aorta mit ausgedehnter Sklerose beider Kranz-

gefäße und fettiger Herzmuskelentartung, sowie in beiden Unterlappen der Lunge eben beginnende lobulärpneumonische Herde und Veränderungen an beiden Nieren im Sinne einer arteriosklerotischen Schrumpfniere.

Fall IV. R. Ch. (Prot.-Lg. vom 27./9. 1916; Obduzent Prof. Reuter), 68jährige Frau, die von einem Motorwagen der Elektrischen niedergestoßen wurde; sofortige Bewußtlosigkeit; Tod 36 Stunden nach dem Unfalle.

Äußerlich über dem rechten Scheitelhöcker eine schräggestellte, 5 *cm* lange Rißquetschwunde feststellbar. Im Bereiche des rechten Ellenbogens Weichteilkontusionen.

Die weichen Schädeldecken auf der rechten Seite ausgedehnt von geronnenem Blute unterlaufen, unter der Beinhaut des rechten Scheitelbeines ein fünfkronenstückgroßes Blutextravasat. Die knöcherne Schädelkapsel einen feinen Knochensprung aufweisend, der am rechten Scheitelhöcker beginnt und gegen die mittlere Schädelgrube hinzieht, nirgends aber eine Dislokation oder Impression der Schädelknochen. Auf einem Horizontalschnitte nach Abkappen der oberen Gehirn- und Schädelhälfte erblickt man in der Substanz des rechten Gehirnes einen ausgedehnten Blutungsherd, der eine größte Länge von 7 *cm* und eine größte Breite von $5^1/_2$ *cm* aufweist. Nach vorne reicht dieser Blutungsherd bis an die Inselwindungen heran und grenzt innen an den hinteren Abschnitt der äußeren Kapsel und weiter rückwärts auch an den hinteren Schenkel der inneren Kapsel. In der Tiefe erscheint auch die äußere Wand des rechten Hinterhornes zertrümmert. Die hintere Begrenzung der Blutung verläuft annähernd geradlinig, senkrecht zur Symmetrieachse des Schädels und in einem Abstande von etwa 5 *cm* von der Spitze des Hinterhauptlappens. An der Außenseite liegt zwischen dem Blutergusse und den Hirnhäuten noch ein Streifen zertrümmerter Hirnsubstanz, der an einer etwa 1 *cm* breiten Stelle ganz durchbrochen ist, so daß die Blutgerinnsel direkt der harten Hirnhaut anliegen. Linkerseits findet sich eine am Horizontalschnitte sichelförmig erscheinende Subduralblutung, die über dem Schläfelappen eine Dicke von 1 *cm* aufweist und sich verschmälernd gegen den Stirn- und Hinterhauptlappen vorschiebt; die linke Hemisphäre erscheint durch diesen Bluterguß etwas komprimiert. Nach Herausnahme des Gehirnes ergibt noch dessen genauere Untersuchung, daß der rechts gelegene Blutungsherd tief in den basalen Anteil des rechten Schläfelappens herabreicht, und daß dessen Außenfläche nahe der Basis in Form eines winkeligen Einrisses ausgedehnt zertrümmert ist. Die Außenfläche und Basis des linken Schläfelappens sind umfänglich kontundiert; in der Rinde der mittleren Schläfewindung liegt ein größerer, 1 *cm* im Durchmesser haltender Blutungsherd, der direkt mit der Subduralblutung zusammenhängt. Außerdem finden sich an der Basis beider Stirnlappen geringfügigere intermeningeale Extravasate und wenig ausgedehnte Kontusionsherde. Im Kleinhirn, in der Brücke und im verlängerten Marke keine Blutungen. Die Arterien der Hirnbasis etwas starrwandig. Nach Entfernung der völlig unverletzten Dura erblickt man in Fortsetzung des oben erwähnten Knochensprunges im rechten Scheitelbeine eine feine Fissur, die die mittlere

Schädelgrube durchquerend, nach Gabelung in zwei Äste gegen den Türkensattel hinzieht. Das übrige Obduktionsprotokoll bietet, abgesehen von einer festgestellten Atherosklerose der Kranzgefäße des Herzens und der kleinen Arterien der Nieren keinen erwähnenswerten Befund.

Fall V. B. K. (Prot.-Lg. vom 4./5. 1917; Obduzent Prof. Reuter), 49jähriger Mann, der von der elektrischen Straßenbahn niedergestoßen und sogleich auf die II. chirurgische Klinik (Wien) gebracht wurde.

26./4. Status bei der Aufnahme: die Hautdecken auffallend blaß, Bewußtsein geschwunden, motorische Unruhe. Pupillen träge reagierend, Puls 80, kein Erbrechen; äußerlich keine nennenswerten Verletzungen, in der linken Schläfegegend eine teigig weiche Vorwölbung.

27./4. Pupillen nicht mehr reagierend, rechtsseitige Fazialisparese.

28./4. Operation: Lumbalpunktion, es entleeren sich 30 *cm*³ hämorrhagischen (!) Liquors. Freilegung der linken Schläfenbeinschuppe; man findet an diesem Knochen eine feine, quer verlaufende Fissur. Nach Trepanation (Entfernung eines zirka zweikronenstückgroßen Knochenstückes) stößt man auf ein epidurales Hämatom; dasselbe wird ausgeräumt, die Art. meningea media ligiert; Spaltung der Dura, unter der ein ziemlich ausgedehnter Bluterguß liegt; teilweise Ausräumung des subduralen Hämatoms, Jodoformgazetamponade, provisorischer Verschluß, Druckverband. Post operationem stertoröse Atmung, arythmischer, fliegender Puls.

29./4. Exitus, Patient hat das Bewußtsein nicht mehr erlangt.

Die im Auftrage des Gerichtes vorgenommene Obduktion ergab folgendes: Äußerlich, abgesehen von der Operationswunde und einigen unbedeutenden Hautabschürfungen im Bereiche der Brust, keine Verletzungsspuren nachweisbar. Die weichen Schädeldecken auf der Scheitelhöhe, an beiden Schläfe-Scheitelgegenden sowie über dem Hinterhaupte ausgedehnt von geronnenem Blute unterlaufen, auch unter die Beinhaut eine beträchtliche Menge geronnenen Blutes ausgetreten. Nach Entfernung der Beinhaut und der Blutgerinnsel findet man einen feinen Knochensprung in der linken Schläfegegend, der, an der hinteren Begrenzung der Trepanationslücke beginnend, über den linken Scheitelhöcker zum Hinterhaupthöcker hinzieht. Ein Horizontalschnitt durch das Gehirn zeigt, daß die rechte Hirnhälfte etwas komprimiert ist, während die linke vergrößert erscheint. Die Rinde der Inselwindungen linkerseits weist namentlich in ihrem rückwärtigen Abschnitte zahlreiche oberflächliche Quetschungsherde und kleine Blutaustritte auf; das darunter liegende weiße Marklager sieht eigentümlich verquollen und ödematös durchtränkt aus. Weiters erblickt man linkerseits, etwa von der Gegend des Hinterhornes senkrecht gegen die Rinde ziehend, eine spaltförmige Zusammenhangstrennung der weißen Marksubstanz und der Rinde; dieser Spaltraum ist von teils flüssigem, teils geronnenem Blute und von zertrümmerter Gehirnsubstanz erfüllt. Die weichen Hirnhäute sind an dieser Stelle mehrfach eingerissen und ausgedehnt blutig unterlaufen; auch in dem Raume zwischen harter Hirnhaut und den weichen Hirnhäuten eine geringe Menge

geronnenen Blutes ausgetreten. Nach Herausnahme des Gehirnes findet man noch an der Basis beider Stirnlappen, namentlich aber an der Unterseite des linken Schläfelappens, ziemlich ausgedehnte Quetschungsherde, die sich auch auf die weiße Marksubstanz des Schläfelappens erstrecken. Sonst das Gehirn ziemlich blaß, an einzelnen Stellen in der Umgebung der Gefäßquerschnitte kleine, nicht abspülbare Blutaustritte; auch in der Umgebung der IV. Kammer und im Marklager des Kleinhirnes sind vereinzelte, punktförmige bis hirsekorngroße Blutungen zu sehen. Nach Ablösung der harten Hirnhaut von der Schädelbasis wird noch ein feiner Knochensprung sichtbar, der, von der Mitte des rechten Lambdanahtschenkels ausgehend, den rechten Sinus transversus kreuzt und entsprechend dem unteren Abschnitte des rechten Sinus sigmoideus endigt. Die übrige Obduktion deckte noch konfluierende Anschoppungsherde in beiden Lungen und streifige Blutungen unter dem Wandendokard der linken Kammer auf.

Fall VI. A. W. (Prot. vom 20./4. 1922; Obduzent Dr. Schwarzacher), 54jähriger Mann, der von einem Radfahrer niedergestoßen wurde, wuchtig mit dem Kopfe auf dem Boden auffiel und bald nach dem Unfalle starb.

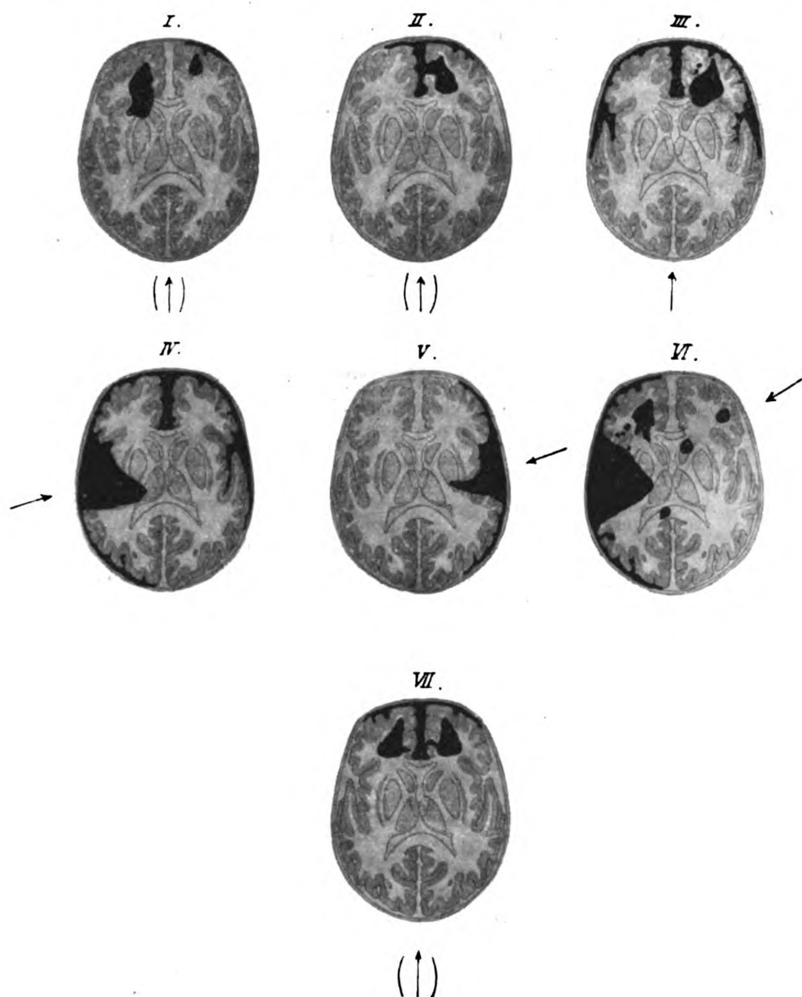
Äußerlich war nur im Bereiche der rechten Schläfe eine Blutbeule feststellbar; aus Mund und Nase entleert sich etwas blutige Flüssigkeit. Die weichen Schädeldecken im Bereiche der rechten Schläfe von geronnenem Blute unterlaufen; der Schädel weist rechterseits einen feinen Knochensprung auf, der. an der rechten Schläfeschuppe beginnend, die rechte, mittlere Schädelgrube durchquert und am Foramen lacerum endet. Entsprechend dem Verlaufe dieses Knochensprunges zwischen Dura und Schädelknochen eine geringe Menge geronnenen Blutes ausgetreten. Die harte Hirnhaut stark gespannt, unverletzt, unter ihr, namentlich über dem linken Schläfelappen, ein ziemlich ausgebreiteter, flächenhafter, geronnener Blutaustritt, ebenso die weichen Hirnhaute an der gleichen Stelle blutig unterlaufen, mehrfach zerrissen. Ein Horizontalschnitt durch das Gehirn in der Höhe des Sägeschnittes läßt folgende Veränderungen erkennen: An der Stelle, wo das weiße Marklager an die Rinde der unteren rechten Stirnwindung grenzt, liegt — noch im Bereiche der Marksubstanz — ein etwa haselnußgroßer, scharf abgegrenzter Blutungsherd. In der benachbarten Rinde mehrfache kleinste, strich- und punktförmige Quetschungsherde und Blutungen. Im linken Stirnlappen liegt eine walnußgroße Blutungshöhle, die nach vorne bis an die Rinde der mittleren Stirnwindung, nach rückwärts fast bis zum Kopfe des Schweifkernes reicht. Innen wie außen liegt zwischen dieser Blutungshöhle und der Hirnrinde ein 1 bis 2 *cm* breiter Streifen, anscheinend unveränderter, weißer Marksubstanz. Ein dritter großer Blutungsherd von annähernd keilförmiger Gestalt sitzt im linken Schläfelappen. Die Spitze des Keiles liegt etwa an der Stelle, wo das linke Hinterhorn nach unten umbiegt, die Basis des Keiles fällt mit der Gehirnoberfläche zusammen. Nach vorne reicht dieser ausgedehnte Zerstörungsherd bis an die oberste (erste) Schläfenwindung, nach rückwärts fast an den Sulcus occipitalis anterior heran. Die Begrenzung dieses Herdes ist nicht scharf; allenthalben schließen sich an

dessen Randpartien zahlreiche kleine Quetschungsherde an. Außerdem finden sich noch mehrere isoliert gelegene, bis erbsengroße Blutaustritte an mehreren Stellen, so im Bereiche beider Linsenkerne, in der linken Vormauer, in der linken seitlichen Wand des Aquaeductus Sylvii, in der Höhe der Brücke und in der Rinde der dritten Stirn- und ersten Schläfenwindung sowie in der Rinde der ersten seitlichen Hinterhauptwindung und des Hippocampus. Von dem im übrigen zu erhebenden Befunde sei noch erwähnt, daß eine Hypertrophie des linken Herzens, eine geringgradige Sklerose der Hirnarterien sowie eine ausgesprochene Sklerose der kleinen Nierenarterien festgestellt werden konnte.

Fall VII. A. N. (Prot.-BH. vom 5./12. 1922; Obduzent Prof. Reuter), 71jähriger Mann, der in angeblich trunkenem Zustande in das Spital eingeliefert wurde und bald darauf starb.

Äußerlich fand sich nur eine blutige Unterlaufung des linken Augenlides und geronnenes Blut vor Mund und Nase. Sonst an der sehr schwächlichen Leiche äußerlich keine Verletzungsspuren nachweisbar. Die weichen Schädeldecken mäßig blutreich, nur über der linken Stirne blutig unterlaufen. Das knöcherne Schädeldach völlig unverletzt, die harte Hirnhaut stark gespannt, mäßig blutreich, die Gefäße der inneren Hirnhäute mäßig stark gefüllt, im Bereiche der Hirnbasis die weichen Hirnhäute über den Spitzen der beiderseitigen Stirn- und Schläfelappen sowie über der Brücke und der Sehnervenkreuzung von geronnenem Blute unterlaufen; die Basalarterien ohne besondere Veränderungen, nur ganz wenig sklerosiert. Das Gehirn im ganzen, vorwiegend aber im Stirnanteile, geschwollen. Auf einem Horizontalschnitte durch das Gehirn erblickt man in beiden Stirnlappen, symmetrisch gelegen, je eine etwa 4 *cm* lange, bis 3 *cm* breite, unregelmäßige Blutungshöhle, rechts etwas kleiner als links, die beiderseits vorne bis knapp an die Rinde der ersten Stirnwindung heranreicht und hinten noch durch eine etwa 1 *cm* breite Brücke weißer Marksubstanz vom rechten, beziehungsweise linken Vorderhorn getrennt bleibt. Links wie rechts befindet sich nach außen zu zwischen dem Blutungsherde und der Hirnrinde ein anscheinend unversehrter Bezirk der weißen Marksubstanz, gegen die Mittellinie zu reichen die Zerstörungsherde bis an die Rinde der median gelegenen Hirnwindungen heran. Die Ränder der Blutungshöhlen erscheinen unregelmäßig gequetscht und von kleinen Blutungen durchsetzt. Stärkere Gewebszerreißungen finden sich noch im Bereiche des vorderen Balkenknies, dortselbst besteht auch eine spaltförmige Verbindung zwischen den Blutungsherden in beiden Stirnlappen und dem Subarachnoidalraume, der entsprechend der Medianfläche beider Stirnlappen von geronnenem Blute erfüllt ist. Außerdem finden sich noch kleine Quetschungsherde in der Rinde der Orbitalwindungen beiderseits und quergestellte, streifenförmige Blutaustritte in der Substanz der Brücke. Die Untersuchung der übrigen inneren Organe deckte noch eine einfache Hypertrophie des linken Herzens, in beiden Unterlappen der Lunge frische, lobulärpneumonische Herde und eine geringe Arteriosklerose der kleinen Nierenarterien auf.

Bevor wir näher auf die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen eingehen, sollen die eigenen Fälle noch einmal übersichtlich zusammengestellt werden. Eine schematische



Zeichnung kann uns diese Aufgabe erleichtern; es sind auf nebenstehender Tafel sieben Gehirnquerschnitte dargestellt, und zwar derart, daß die beim Abkappen des Gehirns samt Schädeldach sich ergebende Schnittfläche der oberen Hirnhälfte in der

Zeichnung festgehalten ist; ohne alle Details, die an den früheren Bildern*) ersichtlich sind, wurden die gefundenen Blutungen schematisch eingetragen und die Richtung der einwirkenden Gewalt mit einem Pfeil bezeichnet. (Ein eingeklammerter Pfeil (↑) bedeutet, daß in diesem Falle die Richtung der Gewalteinwirkung nicht direkt festgestellt, sondern nur aus dem anatomischen Befunde abgeleitet wurde.) Bezüglich der einwirkenden Gewalt bei diesen oben näher beschriebenen Fällen gilt folgendes: Viermal handelte es sich um Personen, die durch ein Fahrzeug niedergestoßen wurden (Straßenbahn, Automobil, Radfahrer), in zwei Fällen erfolgte ein wuchtiges Niederstürzen im betrunkenen Zustande und einmal ein Hinfallen unter einer schweren Holzlast. Bemerkenswert ist das hohe Alter der verletzten Personen; die jüngste war 49 Jahre alt, zwei hatten das 50., zwei das 60. und zwei das 70. Lebensjahr überschritten. Kurz sei auch noch der klinische Verlauf der Verletzungen angeführt: Bei fünf Fällen liegen bestimmte Angaben darüber vor, daß gleich nach dem Trauma Bewußtlosigkeit eintrat; bei zwei Fällen enthielt die Anamnese nur die Bemerkung, daß die betreffenden Personen in „schwer trunkenem" Zustande aufgefunden wurden. Wir werden aber nicht fehlgehen, wenn wir auch bei diesen zwei Fällen in dem „schwer trunkenen" Zustande eine wenigstens zum Teile durch das Trauma bedingte Störung des Bewußtseins erblicken. Der Tod trat bei drei Fällen bald nach dem Unfalle, bei weiteren drei Fällen innerhalb der ersten 36 Stunden ein. Nur ein Fall kam erst am dritten Tage ad exitum. Abgesehen von den mehr oder weniger ausgedehnten Weichteilverletzungen des Kopfes war in zwei Fällen das knöcherne Schädelskelett völlig unverletzt; bei den übrigen fünf Fällen wurden feine Fissuren an einzelnen Schädelknochen festgestellt. In allen Fällen konnten verschieden ausgedehnte, intermeningeale und subdurale Extravasate beobachtet werden; zweimal fand sich auch ein kleiner epiduraler Bluterguß. Die Markblutungen waren wie folgt verteilt: bei vier Fällen wurden sie in der weißen Substanz des Stirnhirns, und zwar zweimal nur auf einer Seite

*) Die heutzutage bestehenden großen Kosten, die mit einer Reproduktion von Zeichnungen verbunden sind, machen es leider unmöglich, die Detailabbildungen der einzelnen Fälle der Arbeit beizufügen.

und zweimal in beiden Stirnlappen angetroffen. Bei den drei übrigen Fällen lagen die recht umfänglichen Blutergüsse vorwiegend im Schläfelappen. Einer unter den letztangeführten Fällen ist besonders dadurch bemerkenswert, daß neben der großen Blutung im Schläfelappen und mehreren kleineren Extravasaten an verschiedenen, tieferen Gehirnteilen auch wieder in einem Stirnlappen eine Blutungshöhle beobachtet wurde. Aus der beigefügten Tafel ist weiters klar ersichtlich, daß zwischen der Richtung der einwirkenden Gewalt und der Lokalisation der Blutungsherde die Beziehung besteht, daß im allgemeinen die Markblutungen innerhalb eines kegelförmigen Raumes liegen, dessen Achse die verlängert gedachte Angriffsrichtung der einwirkenden Gewalt bildet. Wir werden später nochmals ausführlich auf dieses Verhalten zurückkommen. Von dem im übrigen zu erhebenden anatomischen Befunde wollen wir ganz besonders hervorheben, daß bei fünf von den sieben Fällen pathologische Veränderungen festgestellt wurden, die erfahrungsgemäß mit einem gesteigerten Blutdrucke einhergehen; bei diesen fünf Fällen sind nämlich sklerotische Veränderungen der kleinen Nierengefäße in den Protokollen vermerkt.

Anschließend an die eigenen Beobachtungen wollen wir über die Fälle traumatischer Markblutungen, die in der Literatur beschrieben sind, kurz berichten. Es sei gleich vorweggenommen, daß es bei einer Reihe von Fällen, namentlich der älteren Literatur, oft recht schwierig ist, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die beschriebenen Verletzungen und Blutungen in der Substanz des Gehirns als traumatische Markblutungen zu deuten sind oder nicht. Die mangelhaften Angaben über die Art des einwirkenden Traumas und der oft recht kurz gehaltenen anatomischen Befunde lassen Zweifel über die Beurteilung derartiger Fälle bestehen. Trotzdem soll aber möglichst vollständig über alle einschlägigen Beobachtungen — wenn auch mit einigen einschränkenden Bemerkungen — Mitteilung gemacht werden.

In der älteren Literatur finden sich zunächst zwei Fälle von Astley Cooper[12]) verzeichnet, die Kolisko[32]) kritisch referiert, und die auch bei Bergmann[5]) und Zaaijer zitiert sind. Der eine Fall betraf einen Mann, der drei Wochen nach einem Wagenunfall gestorben war. Die Sektion deckte einen

Bluterguß von 2 Zoll Länge und 1 Zoll Breite im centrum semiovale auf. Im zweiten Falle wird über die Sektion eines abgestürzten 70jährigen Mannes berichtet; es fand sich eine Rißquetschwunde über dem rechten Scheitelbeine; der linke Mittellappen des Großhirns war zerrissen, im linken Seitenventrikel und in der Umgebung der zerrissenen Hirnteile lagen ausgedehnte Blutextravasate. Beim erstangeführten Falle vermutet Kolisko wohl mit vollem Rechte, daß es sich um eine spontane Gehirnblutung gehandelt hat. Der zweite Fall könnte eine traumatische Markblutung sein; bei dem Fehlen näherer Angaben wäre es aber auch denkbar, daß — worauf auch Kolisko hingewiesen hat — eine spontane Hirnblutung stattgefunden habe und daß der betreffende Mann eben infolge des erlittenen apoplektischen Insultes abgestürzt sei und sich die Verletzung in der rechten Scheitelgegend zugezogen habe.

Hewett[28]) teilt zwei hiehergehörige Fälle mit. Ein 30jähriger Mann war 50 Fuß (zirka 15 *m*) hoch abgestürzt und nach einer halben Stunde gestorben. Schädelknochen völlig intakt, kleine Blutextravasate in verschiedenen Gehirnteilen und großes Extravasat über der ganzen rechten Hemisphäre und über dem ganzen Kleinhirn. Der zweite Fall betrifft einen gestürzten Reiter. Keine Schädelknochenfraktur; größere und kleinere Blutextravasate in mehreren Gehirnteilen. Wenn uns auch nur die ganz kurz gehaltenen Angaben vorliegen, so werden wir mit Recht vermuten dürfen, daß die von Hewett beobachteten Gehirnverletzungen traumatische Markblutungen darstellten. Zaaijer ist allerdings geneigt, die genannten Fälle als sogenannte „Hirnruptur" zu bezeichnen.

Adams[1]) berichtet von einem Manne, der aus 12 Fuß (zirka $3^1/_2$ *m*) Höhe mit der rechten Schläfe auf eine Schwelle aufgefallen war und nach zwei Tagen starb. Die Obduktion deckte neben einer Rißquetschwunde im Bereiche der rechten Schläfegegend im linken Scheitelhirn einen nach dem Subduralraum durchgebrochenen Blutungsherd von der Größe „of a small orange" auf; das knöcherne Schädeldach war intakt. Kolisko, der diesen Fall ebenfalls zitiert, hat auch die Meinung ausgesprochen, daß es sich wahrscheinlich um eine traumatische

Markblutung gehandelt hat, die in dem der Einwirkungsstelle der Gewalt gegenüberliegenden Hirnabschnitt entstanden war.

Bei v. Bergmann finden sich eine Reihe von Fällen verschiedener Autoren kurz wiedergegeben. Waters[54]), Forster[21]), Alcock[2]) und Rowland[50]) führen je einen Fall ziemlich ausgedehnter, aber oberflächlich gelegener Hirnquetschungen bei völlig unverletztem Schädeldache an; alle diese Gehirnverletzungen sind aber in unserem Sinne nicht als traumatische Markblutungen zu bezeichnen; sie sollen nur dafür als Beispiele angeführt werden, daß oft ganz ausgedehnte oberflächliche Zerstörungsherde bei völlig intakter Schädelkapsel vorkommen können.

Hingegen finden wir bei Kanzow[29]) einen Fall traumatischer Markblutung recht ausführlich beschrieben; ein 45jähriger, kräftiger Mann erlitt bei einer Rauferei einen heftigen Hieb mit einem schweren Holzscheit und „einem Brette vor die Stirn"; er wurde bewußtlos und starb 13 Stunden nach der erlittenen Verletzung. Bei der Obduktion fand man eine blutige Unterlaufung über der Mitte der Stirn und eine blutige Durchtränkung der weichen Schädeldecken im Bereiche der rechten Schläfegegend. Das knöcherne Schädeldach wies rechterseits eine bogenförmige, parallel der Schuppennaht verlaufende Fissur auf, die sich sowohl an ihrem vorderen als auch rückwärtigen Ende in zwei kurze Äste gabelte, die bis in das Stirnbein, bezw. Hinterhauptbein reichten. Die harte Hirnhaut war unverletzt. Die unteren zwei Drittel des linken Stirnlappens waren „vollständig breiig erweicht, eine bräunlichgraue, von einzelnen schwarzen Blutkoagulis durchsetzte Masse bildend". Auf einem horizontalen Durchschnitte durch das Gehirn fand man im linken Stirnlappen, abgesehen von der ausgedehnten Zertrümmerung der Rindenanteile, zahlreiche stecknadelkopf bis erbsengroße Extravasate im weißen Marklager. In der weißen Substanz des rechten Stirnlappens fiel ein $1^1/_2$ Zoll langer und breiter, isoliert gelegener Blutungsherd auf. Der Fall Kanzows bietet ein ausgezeichnetes Beispiel einer Kombination eines an der Contrecoup-Stelle gelegenen, peripheren Kontusionsherdes (Kontusion links — Gewalteinwirkung rechts!) mit mehrfachen zentral gelegenen, isolierten Markblutungsherden.

Bardeleben[4]) berichtet als erster Referent in einem Obergutachten der königlich-wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen über einen Fall einer Hirnblutung, bei dem zu entscheiden war, ob die vorgefundenen Verletzungen des Gehirns, die als Risse der Gehirnsubstanz bezeichnet werden, auf eine kurze Zeit dem Tode vorausgegangene Mißhandlung bezogen werden konnten oder nicht. Ohne auf die forensische Bedeutung dieses Falles einzugehen, wollen wir nur den anatomischen Befund, soweit er den Kopf betrifft, anführen. Die weichen Schädeldecken wiesen mehrfache Rißquetschwunden auf und waren ausgedehnt blutig unterlaufen. Die knöcherne Schädelkapsel war unverletzt; es fand sich ein ziemlich ausgebreitetes intermeningeales Extravasat und am Durchschnitte des Gehirns traten nicht bloß zahlreiche Blutpunkte hervor, sondern „es sind auch Ansammlungen geronnenen Blutes in der Substanz des Gehirns selbst in unregelmäßigen Rissen vor dem linken Seitenventrikel vorhanden"; außerdem wurden geronnene Blutmassen im rechten Seitenventrikel und in der vierten Hirnkammer festgestellt. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir ebenso wie Kolisko, der diesen Fall Bardelebens auch referiert, die als „Risse des Gehirns" beschriebenen Verletzungen für traumatische Markblutungen halten.

In Caspar-Limans Handbuch der gerichtlichen Medizin (7. Aufl., 1882)[10]) sind vier Fälle angeführt (Fall Nr. 41, 59, 80 und 404), die auch bei Kolisko kritisch referiert sind und Gehirnverletzungen betreffen, die als Gehirnrupturen bezeichnet werden. Die Beschreibung dieser Fälle ist aber so knapp gehalten, daß es nicht möglich ist, sich eine klare Vorstellung über die beobachteten anatomischen Befunde zu bilden; soweit man nach den vorliegenden Angaben urteilen kann, wurden bei den erwähnten vier Fällen als Folge eines Schädeltraumas mehr oder weniger ausgedehnte Kontusionsherde und „zahlreiche, inselförmige Extravasate" in der Substanz des Gehirns gefunden. Es scheint also sehr wahrscheinlich, daß der eine oder andere Fall des Caspar-Limanschen Lehrbuches eine traumatische Markblutung in unserem Sinne darstellt.

A. Müller[40]) berichtet über folgenden Fall: Ein zirka 40jähriger Mann erhielt mit einem Zaunpfahl einen Schlag auf den

rechten Arm und den Kopf; er starb am fünften Tage nach dem erlittenen Trauma unter den klinischen Erscheinungen einer akut-eitrigen Meningitis. Die Sektion ergab folgendes Resultat: Im Bereiche der linken Schläfe eine geringfügige Hautabschürfung, das darunter liegende Gewebe ödematös und von geronnenem Blut unterlaufen. Das knöcherne Schädeldach und auch die Schädelbasis ohne jede Verletzungsspur. Entsprechend der Spitze des linken Stirnlappens „ein thalergroßer Bluterguß von 1 *cm* Dicke, sowohl der harten Hirnhaut als dem Gehirn aufgelagert. Nach Wegnahme dieses Blutergusses findet sich an der Spitze des linken Gehirnlappens eine einpfennigstückgroße Öffnung, welche in eine haselnußgroße Höhle dieses Gehirnteiles führt, die mit geronnenem Blut und Gehirnbrei angefüllt ist. Die Umgebung dieses Zertrümmerungsherdes zeigte kleine Blutungen in die Gehirnsubstanz." Im übrigen fanden sich die typischen Veränderungen einer akut-eitrigen Meningitis; die stärkste Eiteransammlung wurde im Bereiche der linken Sylvischen Spalte angetroffen. Die Art des Traumas, die Anordnung des epiduralen und subduralen Blutergusses lassen keinen Zweifel darüber bestehen, daß die in der Substanz des linken Stirnlappens angetroffene Blutungshöhle eine traumatische, bis in das Mark reichende Blutung darstellt, die in den Subduralraum durchgebrochen war. Die gleichzeitig festgestellte Meningitis stellt einen sekundären Befund dar.

Im Texte des Lesserschen Atlas der gerichtlichen Medizin[34]) finden wir folgende, auf traumatische Markblutungen sich beziehende Bemerkungen des Autors: „So sah ich (Lesser) einmal fast das ganze Mark des linken Schläfelappens von einem apoplektischen (sc. „traumatischen") Herde eingenommen, während die Rinde jenes nur in dem Umfange eines 50 Pfennigstückes gleichmäßig suffundiert und die Umgebung dieser Partie von punktförmigen Extravasaten in Form eines schmalen Hofes durchsetzt war. Auch im Stirn- und Scheitellappen und in dem Cerebellum ist mir ähnliches begegnet. Die hämorrhagischen Herde in dem Balken, in den großen Ganglien, den Hirnschenkeln der Brücke, dem verlängerten Mark waren punktförmig bis kirschkerngroß; teils traten sie multipel, teils einzeln auf, sie lagen bald an der Oberfläche, bald in der

Tiefe des Organes. Multiplizität und tiefer Sitz wurden nicht immer zusammen angetroffen.“ Aus diesen Bemerkungen Lessers dürfen wir wohl mit Recht den Schluß ziehen, daß dieser Autor eine Reihe von Fällen beobachten konnte, die wir den traumatischen Markblutungen zurechnen würden.

In dem von Kocher auf breitester Basis bearbeiteten Abschnitte des Nothnagelschen Handbuches über „Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten“[31]) werden eine Anzahl teils von Kocher selbst, teils von anderen beobachteter Fälle traumatischer Hirnblutungen unter der Bezeichnung „zentrale Quetschungsherde und Blutungen bei Commotio“ mitgeteilt, die hier, soweit sie für unser Thema von Wichtigkeit sind, kurz angeführt werden sollen. Zeller[57] (zitiert nach Kocher) teilt folgende Beobachtung mit: Ein 25jähriger Mann erhielt einen Hufschlag gegen das rechte Scheitelbein; nach zwei Stunden Benommenheit, Fazialisparese links, am nächsten Tage Abduzens und Hypoglossusparese links, Puls normal, am dritten Tage linksseitige Hemispasmen, Exitus. Bei der Sektion fand man bei völlig unversehrten Schädelknochen die vordere Zentralwindung 2 *cm* oberhalb der Sylvischen Grube zertrümmert und von da ausgehend eine kleinapfelgroße, bis an die Stammganglien reichende Höhle, die mit Blut und Hirntrümmern erfüllt war. Bei diesem Fall einer unzweifelhaft traumatischen, tiefsitzenden Hämorrhagie ist ganz besonders das klinische Verhalten hervorzuheben. Die sukzessive auftretenden Paresen im Fazialis-, Abduzens- und Hypoglossusgebiete, und endlich das Ergriffensein der ganzen linken Körperseite lassen mit Sicherheit darauf schließen, daß im Bereiche des rechten Schläfe-Scheitelhirns ein ursprünglich kleiner Zerstörungsherd durch das Trauma gesetzt wurde, der im Verlaufe von drei Tagen durch schubweise auftretende Blutungen an Ausdehnung gewonnen hat.

Der erste Fall Kochers betrifft einen 14jährigen Burschen, der einen Hufschlag gegen das Gesicht erhalten hatte, sogleich bewußtlos wurde und am dritten Tage starb. Die Autopsie ergab folgenden Befund: Schädelknochen intakt, Zerreissung des corpus callosum und der hinteren zwei Drittel der beiderseitigen Balkenstrahlungen; vereinzelte Blutungsherde im rechten Thala-

mus, Putamen und linken Okzipitallappen. Kocher ist geneigt, den erhobenen Befund durch die Vorstellung zu erklären, daß infolge des von vorne einwirkenden Traumas ein seitliches Auseinanderweichen der beiden Hirnhälften stattgefunden habe. Wir wollen bei diesem Falle besonders darauf hinweisen, daß — abgesehen von den Läsionen im Bereiche des Balkens — kleine Blutungen, links wie rechts, in den tieferen, mittleren Hirnanteilen, also in der Fortsetzung der Stoßrichtung angetroffen wurden.

Fall II Kochers: Über das Trauma ist nur angegeben, daß ein Mädchen von 6 Jahren in einer Grube verschüttet wurde. Klinisch bestanden neben einer anfänglichen Bewußtlosigkeit die Symptome einer rechtsseitigen Hemiplegie. Bei der Obduktion fand man keine Verletzung des Schädelgehäuses, wohl aber — abgesehen von einer Reihe oberflächlich gelegener Rindenquetschungen — einen isolierten Quetschungsherd im linken thalamus opticus und einen mit Blutkoagulis erfüllten Längsriß am hinteren Ende des Balkens.

Beim Falle III Kochers ist es fraglich, ob man berechtigt ist, denselben den traumatischen Markblutungen zuzurechnen. Kocher bezeichnet ihn als eine schwere commotio cerebri mit Schädigung der Hirnsubstanz, verbunden mit einer Quetschung des der falx cerebri anliegenden Gehirnabschnittes.

Fall IV Kochers: Es handelt sich um einen 49jährigen Mann, der im trunkenen Zustande bei einem Unfalle heftig mit dem Kopf auf einen Pfosten aufgeschlagen hat. Tiefe Bewußtlosigkeit, Exitus am selben Tage. Die Sektion (Prof. Langhans) deckte eine Fissur am linken Scheitelbeine, ein geringgradiges Extravasat über und unter der harten Hirnhaut, sowie in den weichen Hirnhäuten auf; an der Basis des linken Schläfe-Scheitellappens sah man bis in die Marksubstanz hineinreichende, ausgedehnte Rindenquetschungen. In der Gehirnsubstanz selbst zahlreiche kleinere Kontusionsherde und im linken Linsenkern eine $1^1/_2$ *cm* im Durchmesser haltende, mit teilweise flüssigem Blut erfüllte Höhle. Wenn auch keine näheren Angaben über die Angriffsrichtung, die Intensität und Art der einwirkenden stumpfen Gewalt vorliegen, so wird man doch nicht fehlgehen, die gefundenen Läsionen im Bereiche des Gehirns

als die Wirkung eines großen, stumpfen Traumas anzusehen; bemerkenswert ist wieder das Vorhandensein einer isolierten, tiefgelegenen traumatischen Markblutung.

Bei dem V. Falle Kochers, der als commotio cerebri mit „rein zentraler Blutung" im Bereiche der capsula interna bezeichnet ist, hat es sich — wie auch Kolisko ausspricht — wohl um eine spontane Hirnblutung gehandelt. Die Verletzungen in den Weichteilen des Schädels und die festgestellten Fissuren im Stirnbeine sind sicherlich beim Hinstürzen entstanden; das Niederstürzen des 53(!)jährigen Mannes ist — bei der gegebenen Deutung dieses Falles — als die Folge der spontanen Kapselblutung anzusehen.

Fall VI Kochers: Ein 23jähriger Mann hatte einen heftigen Schlag auf das linke Scheitelbein erhalten; sofortige Bewußtlosigkeit, Parese der rechten Körperhälfte; am zweiten Tage Operation. Breite Eröffnung der Wunde, Entfernung der Knochenspitter; Exitus am selben Tage. Die Obduktion hatte folgendes Ergebnis: Als direkte Folge der Knochenimpression im Bereiche des linken Scheitelbeines fand sich ein Einriß der Dura und eine oberflächliche Kontusion der Hirnrinde. In der Tiefe des Gehirns, linkerseits, im Bereiche der motorischen Stabkranzausbreitung ein apfelgroßer, zentraler Blutungsherd, der nach innen bis an den intakten Linsenkern, nach oben bis an die Rinde der vorderen Zentralwindung und der unteren Stirnwindung heranreicht. Die Umgebung der Blutungshöhle gelblich erweicht. Es handelt sich in diesem Fall um eine mit einer Blutung verbundene, tiefsitzende Kontusion der Hirnsubstanz, die ohne direkten Zusammenhang mit der peripheren Hirnläsion in der Stoßrichtung einer umschrieben einwirkenden Gewalt aufgetreten war. Da es aber bei diesem Falle zu einer Fraktur und Dislokation der Fragmente der Schädelknochen gekommen ist, so zählt dieser Fall nicht mehr zu den sogenannten „gedeckten" Hirnverletzungen; wir werden also bei unseren weiteren Ausführungen diesen Fall unberücksichtigt lassen, da wir ihn nicht den traumatischen Markblutungen in unserem Sinne zurechnen.

Der VII. Fall Kochers betrifft einen Mann, bei dem im Anschlusse nach einem Sturze über eine Treppe lediglich ausge-

dehnte, hauptsächlich durch Contre-coup bedingte Rindenquetschungen beobachtet wurden.

Der VIII. Fall Kochers scheidet für unsere Untersuchungen deshalb aus, da wir auch bei diesem Falle die von Kolisko ausgesprochene Ansicht für zutreffend halten, daß es sich bei dieser Beobachtung Kochers nicht um eine traumatische, sondern um eine spontane Gehirnblutung gehandelt habe.

Yoshikawa[55]) teilt eine Beobachtung mit, die unserer Meinung nach als ein Fall einer traumatischen Markblutung zu deuten ist, wenn auch nicht nähere Angaben über die Art des einwirkenden Traumas vorliegen. Der betreffende 55jährige Mann starb zwei Tage nach dem Unfalle. Man fand bei der Obduktion eine blutige Unterlaufung am rechten Hinterhaupte und in der rechten Schläfegegend; das rechte Scheitelbein wies eine feine Fissur auf. Weiters fand sich „im Innern der linken Hemisphäre eine gänseeigroße Blutung und im rechten Stirnlappen ein taubeneigroßer Blutaustritt.“ Mikroskopisch wurden dann noch in der Umgebung der Blutgefäße Rundzelleninfiltrate nachgewiesen.

Kolisko hat in seiner wiederholt erwähnten Arbeit über die Gehirnruptur zwei Fälle aus dem Wiener Institut für gerichtliche Medizin veröffentlicht, die auch hier nochmals kurz mitgeteilt seien.

I. (Obd. Prot. Nr. 39/1908.) Ein 34jähriger Mann wurde von einem Automobil niedergestoßen, war sofort bewußtlos und starb einige Stunden nach dem Unfalle. Bei der Obduktion fand man eine feine Fissur an der rechten Seite des Hinterhauptbeines, die bis auf die Schädelbasis herabreichte, ein ausgedehntes, subdurales Extravasat, kapilläre Rindenblutungen in der rechten Kleinhirnhemisphäre, Kontusionsherde an beiden Stirnlappenspitzen und im Mark der Stirnwindungen, unterhalb der Kontusionsherde mehrere, bis erbsengroße, bluterfüllte Hohlräume.

II. (Obd. Prot. Nr. 25/1909.) Ein 51jähriger Mann wurde von dem Kotflügel eines Automobils niedergestoßen; er starb nach einer sieben Stunden langen Bewußtlosigkeit. Die Obduktion ergab: Eine Blutbeule über dem linken Scheitelbeine und dem

Hinterhaupte, einen fünfstrahligen Bruch des linken Scheitelbeines ohne Dislokation der Fragmente, die darunterliegende harte Hirnhaut, sowie die weichen Hirnhäute zerrissen, im Subduralraum reichlich geronnenes Blut; die Rinde über der Mitte des linken Scheitellappens einen kleinen Einriß aufweisend, unter dieser Stelle im Mark eine fast hühnereigroße Höhle, mit geronnenem Blut erfüllt, welche mit dem ebenfalls blutgefüllten linken Ventrikel kommuniziert. Außerdem fanden sich Rindenquetschungen an den beiderseitigen Spitzen der Stirn- und Schläfelappen und im Mark des linken Stirnlappens mehrere bluterfüllte, spaltförmige Hohlräume.

In der neuesten Literatur finden sich verhältnismäßig nur recht spärliche Angaben und Beobachtungen über traumatische Markblutungen mitgeteilt.

Corin[13]) berichtet unter der Überschrift: »Les hémorrhagie cérébrales traumatiques« über die Sektion von zwei Fällen, bei denen ursprünglich eine traumatische Genese der gefundenen Hirnblutungen angenommen worden war. Corin zeigt, daß in beiden Fällen die Annahme einer traumatischen Entstehung der festgestellten Blutungen durch nichts bewiesen sei. Corin zitiert eine Arbeit von Martin et Ribierre[37]), die ebenfalls über traumatische Markblutungen handelt; diese Arbeit war uns aber nicht, auch nicht in einem Referate zugänglich.

Reuter[44]) hat im Jahre 1916 in einer Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien den oben ausführlich mitgeteilten Fall (Nr. I, J. R. vom 4. Jänner 1916) einer traumatischen Markblutung demonstriert und in den Sitzungsberichten veröffentlicht.

Kleeberger[30]) führt in seiner Arbeit über die „Fernwirkung mechanischer Gewalten im Körper“ eine Reihe von Präparaten der kriegspathologischen Sammlung der Kaiser Wilhelm-Akademie an, die ganz kleine Blutergüsse auch im weißen Marklager erkennen lassen. Es handelt sich dabei lediglich um sogenannte kapilläre Apoplexien, die vorwiegend unter ausgebreiteten Rindenkontusionen gelegen sind. Wir haben schon in der Einleitung darauf hingewiesen, daß wir diese den Gerichtsanatomen schon von jeher wohlbekannten kapillären Apoplexien nicht zu den Markblutungen im eigentlichen Sinne rechnen.

Ricker[45]) gibt im Handbuche der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg (Bd. VII, S. 337) an, daß er bei etwa 50 Prozent aller zur Obduktion gekommenen Fälle von commotio cerebri vorwiegend in den zentralen Partien des Gehirns neben weißen und roten Erweichungen Gruppen von Petechien und Ecchymosen angetroffen habe; Ricker deutet dieselben als den Effekt einer direkt traumatischen Schädigung des zerebralen Gefäß-Nervenapparates. Fälle von Markblutungen, wie wir sie beschrieben haben, sind an dieser Stelle nicht mitgeteilt. Wohl aber berichtet Ricker unter der Überschrift „Kontusionen durch Erschütterung einer umschriebenen Stelle des Hirns" über eine Beobachtung, die wir als eine traumatische Markblutung bezeichnen möchten und deshalb hier kurz wiedergeben: Art des Traumas unbekannt, Tod nach zwei Stunden. In den Weichteilen der linken Schläfe fand sich eine blutige Unterlaufung; die dünne Schläfenbeinschuppe weist drei horizontal verlaufende Fissuren auf; ausgedehntes epidurales Extravasat; je eine zertrümmerte Stelle an der Oberfläche und im Innern des linken gyrus cinguli und im hinteren Anteile der linken Hälfte des Balkens; die Wand des linken Hinter- und Unterhornes „äußerst flach zertrümmert". Das splenium corporis callosi und die anschließende weiße Substanz bis zur medialen Wand des rechten Hinterhorns mit zahllosen blutgefüllten, feinen Spalten durchsetzt.

Schließlich mögen noch zwei weitere Fälle Erwähnung finden, die in der Literatur oft genannt wurden. Es handelt sich dabei gewiß nicht um traumatische Markblutungen, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach um spontane Hämorrhagien; nur die dem Tode vorausgegangenen Ereignisse ließen bei beiden Fällen an die Möglichkeit einer traumatischen Genese dieser Hirnblutungen denken. Der erste Fall, den wir hier im Auge haben, ist von Zaaijer[56]) unter dem Titel: „Ausgedehnte Gehirnruptur ohne Schädelknochenfraktur" beschrieben. Eine Frau war von ihrem Ehemann durch mehrfache Schläge gegen Gesicht und Kopf schwer mißhandelt worden und bald darauf gestorben. Bei der Obduktion fand man in den Weichteilen des Schädels mehrfache blutige Unterlaufungen, das Schädelskelett war völlig intakt, auf und zwischen den Hirnhäuten kein Blut-

erguß. In der Substanz der linken Hemisphäre, im allgemeinen lateral von den Stammganglien, lag eine spaltförmige, 13·5 *cm* lange, 1·5 *cm* breite und 5 *cm* hohe, mit Blutgerinnseln erfüllte Höhle, in beiden Seitenventrikeln halbflüssiges Blut. Kolisko, dessen Ausführungen wir hier vollkommen beipflichten, bringt eine Reihe von Hinweisen, die es sicher machen, daß die angebliche Hirnruptur nichts anderes darstellt als eine spontane, von der capsula externa ausgehende Hirnblutung. Ganz abgesehen davon, ist auch die von Zaaijer gegebene Vorstellung über das Zustandekommen dieser angeblichen Verletzung des Gehirns völlig unhaltbar.

Der zweite Fall, der zunächst als traumatische Markblutung hätte gelten können, ist von Dittrich[16]) beschrieben worden. Kolisko[32])[33]) führt diesen in Wien beobachteten Fall auch an und hält die bei demselben gefundene Hirnblutung in Übereinstimmung mit Dittrich für eine spontane Hämorrhagie. Es handelt sich bei diesem Fall um einen 19jährigen Jockei, der im Flachrennen mit dem Pferde gestürzt ist; er war sofort bewußtlos und starb in der zweitnächsten Nacht. Die Obduktion ergab eine auffällige Hypoplasie des Gefäßsystems; in der linken Schläfegegend wurde ein handtellergroßer, frischer Blutaustritt gefunden; die Schädelkapsel war völlig unverletzt. An der Basis der Stirnlappen fand sich ein geringes subdurales Extravasat und über beiden Hinterhauptlappen ein geringer, intermeningealer Bluterguß. Auf einem Horizontaldurchschnitte durch das Gehirn zeigte sich ein in den rechten Stammganglien gelegener, taubeneigroßer Blutungsherd. Kolisko wie Dittrich halten dafür, daß die Art und Lokalisation dieser Blutungshöhle für deren spontane Entstehung spreche; als auslösendes Moment für diese Apoplexie käme vor allem die große Aufregung beim Rennen in Betracht; die übrigen geringfügigen Blutungen in den Hirnhäuten konnten leicht beim Sturz entstanden sein.

In ganz seltenen Fällen kann es geschehen, daß eine traumatisch bedingte Blutung nicht zum Tode der davon betroffenen Person führt; es ist gewiß denkbar und wohl sicher auch schon tatsächlich vorgekommen, daß derartige Markblutungen zur Ausheilung gelangten. Daß oberflächliche Quetschungsherde und Blutungen gar nicht so selten ausheilen, beweisen uns die unter

dem Namen plaques jaunes wohlbekannten Residuen einer derartigen Verletzung. Natürlich vermögen wir nie mit der Sicherheit, die ein Leichenbefund bietet, im Einzelfall am Lebenden festzustellen, daß tatsächlich eine tiefsitzende traumatische Blutung stattgehabt hat. Wenn wir eine Reihe klinischer Symptome beobachten, deren anatomisches Substrat herdförmige, durch Hämorrhagien bedingte Schädigungen des Großhirns bilden, so dürfen wir nur dann vermutungsweise die Diagnose einer traumatischen Markblutung stellen, wenn die Herdsymptome im unmittelbaren Anschluß an das Trauma aufgetreten sind und wenn jede Ursache einer spontanen Genese dieser Blutungen ausgeschlossen werden kann. In dieser Hinsicht scheinen uns folgende Beobachtungen bemerkenswert.

Thiem[52]) teilt folgenden Fall mit: Ein 16jähriges Dienstmädchen, das zwei Futtereimer trug, glitt auf dem schneeverwehten Hof aus und fiel wuchtig mit dem Hinterhaupt auf. Sie war kurze Zeit bewußtlos; der herbeigerufene Arzt stellte eine Lähmung des rechten Armes und rechten Beines, sowie Sprachstörungen fest. Nach acht Tagen bestand noch eine ausgesprochene Parese der rechten Körperhälfte und des linken Fazialisgebiets. Nach diesem Befund unterliegt es keinem Zweifel, daß eine herdförmige Erkrankung, aller Wahrscheinlichkeit nach eine Blutung in der linken Brückenhälfte vorhanden war. Es ist weiter nicht daran zu zweifeln, daß diese Blutung durch das Trauma bedingt war, da keinerlei Zeichen irgend einer anderen Erkrankung (Embolie, Thrombose, Endokarditis usw.), die das akute Auftreten der beobachteten Erscheinungen anderweitig erklärt hätten, nachgewiesen werden konnten.

Bei dem Fall einer traumatischen Hemiplegie, den Blanc[6]) mitteilt, hat es sich — soweit wir es aus dem vorliegenden kurzen Referat entnehmen können — lediglich um eine Blutung in den Hüllen des Gehirns und geringe Läsion der Hirnoberfläche, nicht aber um eine tiefer sitzende Blutung gehandelt.

Schließlich müssen wir an dieser Stelle noch auf eine Beobachtung hinweisen, die Hauser[27]) mitgeteilt hat. Es liegt in diesem Falle zwar keine traumatische, interzerebrale Blutung vor, wohl aber finden sich Erscheinungen, die uns in klarster Weise vor Augen führen, wie die räumliche Verteilung der durch

ein Trauma bewirkten Hirnläsionen beschaffen ist. Ein 56jähriger Mann war von einer Stiege herabgestürzt und sechs Tage nach dem Unfalle gestorben. Die Gewalt hatte gegen die rechte, vordere Seitengegend des Schädels eingewirkt; dortselbst fand sich auch eine blutige Suffusion der weichen Schädeldecken. Das rechte Scheitelbein und die Schädelbasis zeigten nur eine feine, querverlaufende Knochenfissur. Über dem linken Hinterhauptlappen — also an der Contre-coup-Stelle — lag ein geringfügiges, intermeningeales Extravasat. Den wichtigsten Befund an einem Horizontalschnitte durch das Gehirn boten aber eine Aufquellung und Degeneration der nervösen Substanz, die einen streifenförmigen Bezirk einnahmen, der sich von der Stelle der Gewalteinwirkung links-vorne quer durch das Gehirn bis zur Gegenstoßstelle rechts-hinten deutlich verfolgen ließ. Hauser betont mit Recht, daß es die verhältnismäßig lange Zeit, die zwischen Unfall und Exitus gelegen war, mit sich gebracht hat, daß die degenerativen Vorgänge so weit fortgeschritten sein konnten, daß es möglich war, dieselben gleich makroskopisch in aller Deutlichkeit zu erkennen. Wir erblicken in diesem Falle Hausers einen Beweis dafür, daß sich die traumatischen Schädigungen des Gehirns in engster Abhängigkeit von der Richtung der einwirkenden Gewalt ausbilden. Wäre es in dem eben erwähnten Fall infolge der traumatischen Einwirkung auch zu einer Läsion der Gefäße gekommen und wäre der Tod zu einem früheren Zeitpunkt eingetreten, so würde ohne jeden Zweifel die Obduktion das Bild einer, vielleicht sogar multiplen, traumatischen Markblutung mit einer ganz typischen Anordnung der Blutungsherde in der Stoßrichtung geboten haben.

Wenn wir nun zusammenfassend das Wesentlichste aller angeführten Beobachtungen noch einmal festhalten wollen, so gilt folgendes: Bei insgesamt 22 Fällen, und zwar bei 7 eigenen und 15 in der Literatur beschriebenen, konnten als Folgeerscheinung eines wuchtigen Kopftraumas bei der Obduktion teils einzelne, teils mehrfache Blutungsherde in der weißen Marksubstanz festgestellt werden. Die Art des einwirkenden Traumas war verschieden: In acht Fällen handelte es sich um ein Niedergestoßenwerden durch ein Verkehrsmittel (Automobil, elektrische Straßenbahn, Radfahrer); in fünf Fällen war mit einem stumpf-

kantigen oder stumpfen Werkzeuge gegen den Schädel geschlagen worden (Holzprügel usw.; darunter zwei Verletzungen durch Hufschlag); viermal kam Sturz aus größerer Höhe oder wuchtiges Hinstürzen in Frage, zweimal handelte es sich um Personen, die von niederstürzenden Massen (Erdreich, Balken) getroffen wurden; in drei Fällen blieb die Art des einwirkenden Traumas unbekannt. Auffallend ist, daß bei Personen höheren Alters traumatische Markblutungen häufiger zu beobachten waren. Von den 17 Fällen, bei denen nähere Angaben über das Alter vorliegen, hatten insgesamt zwölf Personen das vierzigste Lebensjahr überschritten, davon waren vier über fünfzig Jahre, eine über sechzig Jahre und drei über siebzig Jahre alt. Bezüglich der unmittelbaren Verletzungsfolgen sei noch angeführt, daß bei der Hälfte aller Fälle erwiesenermaßen eine sofortige Bewußtlosigkeit eintrat; der Tod erfolgte bei der Mehrzahl der Fälle wenige Stunden nach dem Trauma, nur einige lebten noch einen oder mehrere Tage lang. Bei der Obduktion wurden in jedem Falle Weichteilverletzungen des Schädels gefunden; das knöcherne Schädelgehäuse war entweder völlig unverletzt oder wies nur mehr oder weniger ausgedehnte Fissuren auf; Frakturen der Schädelknochen mit Dislokation oder Depression der Fragmente lagen in keinem der Fälle vor. Die räumliche Verteilung und die Größe der beobachteten Markblutungen läßt von vornherein keine ausgesprochene Gesetzmäßigkeit erkennen. Wohl aber bestehen doch bei einer Reihe von Fällen in klar ersichtlicher Weise Beziehungen zwischen der Richtung der einwirkenden Gewalt und der Lokalisation der Markblutungen in dem Sinne, daß dieselben im allgemeinen — worauf wir schon einmal hingewiesen haben — in einem annähernd kegelförmigen Raume gelegen sind, dessen Achse mit der verlängerten Stoßrichtung zusammenfällt. Die Größe der subkortikalen, traumatischen Blutungen ist sehr verschieden; wir finden gewissermaßen eine ganze Stufenleiter verschieden großer Blutergüsse von der eben erkennbaren, punktförmigen Blutung bis zu Extravasaten, die fast eine halbe Hemisphäre einnehmen. Die Form der Markblutungen ist wechselnd; vorwiegend finden sich Blutungsherde von mehr kugeliger bis eiförmiger Gestalt, manchesmal erscheinen auch derartige Blutungshöhlen entsprechend dem Faserverlaufe

des Gehirns spaltförmig angeordnet und können auch, namentlich dann, wenn ein Durchbruch in breiter Front gegen die Gehirnoberfläche stattgefunden hat, direkt keilförmig gestaltet erscheinen. Die Hohlräume selbst sind in der Regel mit geronnenem Blut erfüllt; gelegentlich zeigen sich derartige Blutergüsse oft reichlich mit zertrümmerter Gehirnsubstanz untermischt. Entfernt man die geronnenen Blutmassen, so sieht man, daß die Wandungen dieser Blutungshöhlen durchaus nicht glatt sind, sondern von einer Schichte fetziger und zertrümmerter Gehirnsubstanz gebildet werden. Ganz regelmäßig findet man im umgebenden Gewebe dieser Zerstörungsherde kleinste, oft dichtstehende, punktförmige Blutungen.

Wenn wir nun den Versuch unternehmen, eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen derartiger Markblutungen zu finden, so sind folgende Fragen zu erörtern: 1. Was geschieht, wenn eine stumpfe Gewalt den Schädel trifft? 2. Warum kommt es nur bei einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen zu den oft umfänglichen Markblutungen? Es mag vielleicht überflüssig erscheinen, die erstgenannte Frage hier zu erörtern, die schon so oft in der fast unübersehbaren Literatur der Kopfverletzungen und der commotio cerebri im besonderen mehr oder weniger erschöpfend Beantwortung fand. Wir glauben aber doch, daß es von Vorteil ist, noch einmal kurz all das anzuführen, was sich für unsere weiteren Ausführungen als notwendig erweist. Namentlich auch mit Rücksicht auf den Umstand, daß bei der ausgedehnten Bearbeitung dieses Themas von seiten der verschiedensten Autoren durch den oft nicht richtigen Gebrauch physikalischer Begriffe eine arge Verwirrung angerichtet worden ist. Grundsatz bei allen einschlägigen Untersuchungen muß es sein, zunächst unter vereinfachenden Annahmen über die rein physikalischen Vorgänge bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt Klarheit zu gewinnen und dann erst in Erwägung zu ziehen, welcher Art die Wechselwirkungen sind, die zwischen den physikalisch bedingten Kräften und dem belebten Organismus auftreten. Es ist selbstverständlich, daß man bei der Analyse von Schädelverletzungen jede — wir möchten sagen — gefühlsmäßige Vorstellungsweise beiseite lassen muß; geschieht dies nicht, so ist es eine unausbleibliche Folge, daß völlig unhaltbare

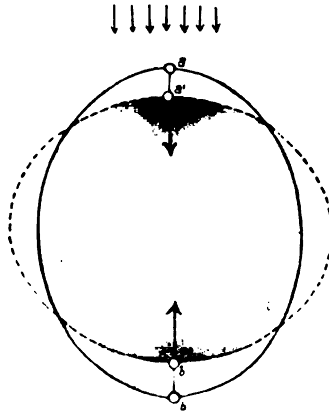
Theorien aufgestellt werden. Wir erinnern in dieser Hinsicht nur an die Ausführungen Durets[17]) und Félicets[18]). „Der reißende Wildbach" im aquaeductus sylvii und der als „Schröpfkopf" wirkende »cône de soulèvement« an der der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Stelle mögen abschreckende Beispiele dafür sein, wohin derartige phantastische Vorstellungen führen.

Bei der Unmöglichkeit einer direkten Beobachtung am Menschen vermag nur eine exakte, theoretische, wenn irgendwie angängig rechnerische Durchführung des Problems, das Experiment am toten Materiale und der Tierversuch Aufschluß zu geben. Den Effekt einer stattgehabten Gewalteinwirkung auf den Schädel können wir am Krankenbett und am Leichentische studieren. Es gilt also eine Brücke zu schlagen zwischen den zu beobachtenden Auswirkungen eines Kopftraumas und den Vorgängen, die sich im Momente der Gewalteinwirkung abspielen. Wir wollen nun den Weg einschlagen, daß wir zunächst vom rein physikalischen Standpunkt aus den Mechanismus eines stumpfen Schädeltraumas untersuchen; in erster Annäherung betrachten wir den Schädel vorerst als Ganzes und nehmen an, daß er nicht starr fixiert, sondern leicht und ohne besonderen Widerstand beweglich sei, welche Annahme mit praktisch hinreichender Genauigkeit dann gegeben ist, wenn ein wuchtiger Stoß oder Schlag gegen den freien, nicht unterstützten Kopf geführt wird, oder wenn der Kopf gegen eine feste Unterlage auffällt. Erleidet nun der Schädel einen Stoß — es ist bei dieser Betrachtungsweise gleichgültig, ob es sich um einen Schlag gegen den Kopf oder um ein Auffallen desselben auf eine Unterlage handelt — so gelten die physikalischen Gesetze des Stoßes. Ohne auf deren mathematische Formulierung hier näher einzugehen, wollen wir nur die Tatsache herausgreifen, daß der in bezug auf die einwirkende Gewalt ruhend gedachte Körper eine Änderung seines Zustandes im Sinne einer Beschleunigung erfährt. Diese Beschleunigung ist abhängig von der Masse des getroffenen Körpers (in unserem Falle des Schädels) und der lebendigen Kraft der einwirkenden Gewalt, also auch wieder abhängig von deren Masse und Geschwindigkeit (relativ zum getroffenen Körper). Bei den vollkommen, aber auch bei den

unvollkommen elastischen Körpern ist noch in Erwägung zu ziehen, daß der getroffene Körper eine Formveränderung erleidet, die je nach der Elastizität desselben vollständig oder nur teilweise ausgeglichen wird. Wie vor kurzem Rahm[43]) gezeigt hat, können wir die Vorgänge beim Stoß auch in relativistischer Weise darstellen, wenn wir unseren Standpunkt (exakt ausgedrückt: unser Bezugssystem) in das Innere des getroffenen Körpers verlegen; wir beobachten dann das Auftreten eines sogenannten induzierten Gravitationsfeldes, dessen Kraftlinien gerade der Richtung der einwirkenden Gewalt entgegengesetzt verlaufen. Rahm erläutert diese Vorgänge an dem äußerst anschaulichen Beispiele eines zunächst ruhig auf den Schienen stehenden Eisenbahnwagens, der plötzlich — etwa durch einen zweiten, heftig anstoßenden Wagen — in Bewegung gesetzt wird, also eine Beschleunigung erfährt. Ein Beobachter in diesem Wagen wird im Augenblicke des Stoßes feststellen können, daß alle Gegenstände in diesem Wagen sich so verhalten, als ob plötzlich eine der Richtung des Stoßes entgegengesetzte Kraft auf sie einwirken würde. In einem Flüssigkeitsbehälter, der in diesem Eisenbahnwagen steht, werden z. B. — wenn wir uns den Wagen von links nach rechts in Bewegung gesetzt denken — die (in bezug auf die Flüssigkeit) spezifisch schwereren Körper nach links, die spezifisch leichteren nach rechts getrieben. Rahm führt des weiteren aus, daß bei einem Schlag gegen den Schädel in analoger Weise ein induziertes Gravitationsfeld auftreten muß; die Auswirkungen dieses auftretenden Kraftfeldes bestehen vor allem darin, daß kleine Verschiebungen und Verlagerungen von Massenteilchen, auch innerhalb der Zellen, bewirkt werden, und daß an der „tiefsten" Stelle des Gravitationsfeldes, also an der Stelle der Gewalteinwirkung eine lokale Drucksteigerung auftritt.

Von weiterem Belange sind aber auch die Vorgänge, die bei der elastischen Formveränderung des von einer stumpfen Gewalt getroffenen Schädels in Erscheinung treten. Wir betrachten hiebei nur diejenigen Fälle, bei denen es lediglich zu einer vorübergehenden und nicht zu einer bleibenden Deformation des Schädelgehäuses kommt. Im Momente der Gewalteinwirkung tritt eine Formveränderung der knöchernen Schädelkapsel in dem Sinne auf, daß ihr in der Richtung des Stoßes gelegener Durch-

messer eine Verkürzung erfährt; der darauf senkrechte Durchmesser gewinnt gleichzeitig etwas an Länge. Sowohl experimentell als auch rechnerisch läßt sich zeigen, daß mit dieser Formveränderung eine Volumsverminderung des Schädelbinnenraumes verbunden ist. Bei der Unmöglichkeit eines raschen Ausweichens des Schädelinhalts (Gehirnsubstanz, Blut und Zerebrospinalflüssigkeit) ruft diese Volumsverminderung eine akute Drucksteigerung hervor, die auf Grund hydrostatischer Gesetze auf alle Teile des Schädelinhalts übertragen wird. Bekanntlich bildet diese Erscheinung den Ausgangspunkt und die Grundlage der Kocherschen Theorie des akuten Hirndruckes.



Die Abflachung oder Eindellung der elastischen, knöchernen Schädelkapsel hat aber noch eine weitere, direkte Wirkung auf das Gehirn. Die unterhalb der getroffenen Stelle des Knochens gelegenen Massenteilchen des Gehirns erleiden eine Zustandsänderung im Sinne einer Kompression, die sich nach Aufhören der einwirkenden Kraft auf die benachbarten Teilchen überträgt; die Gesamtheit dieser Vorgänge tritt in Form der sogenannten Stoßwelle in Erscheinung. Aber nicht nur an der Stelle der Gewalteinwirkung sind die Bedingungen gegeben, daß in den angrenzenden Partien des Gehirns Stoßwellen erregt werden, sondern auch an der gerade gegenüberliegenden Stelle bewirkt die zwischen knöcherner Schädelwand und Gehirn auftretende Relativbewegung zunächst eine Kompression des anliegenden

Hirnabschnittes und das Zustandekommen von Stoßwellen (vgl. hiezu Rahm l. c.). Eine schematische Skizze möge die in Frage stehenden Vorgänge erläutern: Die stark ausgezogene Linie versinnbildlicht den Querschnitt des Schädelgehäuses vor Einwirkung der Gewalt, die gestrichelt gezeichnete Linie stellt — natürlich in starker Übertreibung — die Kontur des deformierten Schädels dar. Die Schar paralleler Pfeile deute die Angriffsrichtung des stumpfen Traumas an. Im Momente der Gewalteinwirkung erfolgt eine Bewegung des Punktes a nach a′ und des Punktes b nach b′; die an die Punkte a und b angefügten Pfeile bezeichnen den Sinn dieser Bewegung. Das Gehirn ist in schematischer Vereinfachung als einheitliche Masse gedacht; die angebrachte Schattierung soll die Intensität und Ausdehnung der im ersten Momente erfolgenden Verdichtung der Gehirnsubstanz zum Ausdruck bringen. Mit dieser Art der Darstellung ist gleichzeitig eine sehr plausible Erklärung für das Zustandekommen der sogenannten Contre-coup-Verletzungen gegeben. Alle übrigen diesbezüglichen Erklärungsversuche, die dahin gehen, daß ein Anschlagen des in toto bewegten Gehirns erfolge, oder daß ein Anprallen der durch das Gehirn hindurchgegangenen Stoßwelle stattfinde, halten wir vom rein physikalischen Standpunkte aus für nicht einwandfrei.

Die weitere Frage, wie sich die auftretenden Stoßwellen fortpflanzen, läßt sich a priori nicht erschöpfend beantworten, da bis heute keine verläßlichen, noch viel weniger zahlenmäßige Angaben über die physikalischen Eigenschaften der Gehirnsubstanz selbst vorliegen; diese Lücke wird wohl kaum auszufüllen sein, da ja der Schädelinhalt, vor allem aber das Gehirn keine homogene Masse darstellen, sondern ein äußerst kompliziert gebautes System sind, dessen einzelnen stofflichen Elemente die verschiedensten Eigenschaften besitzen. Wir können nur rückschließend aus der Beobachtung mechanischer Effekte urteilen und Anhaltspunkte gewinnen, welche physikalischen Eigenschaften dem Gehirn, als Ganzes betrachtet, zukommen. In jüngster Zeit hat Genewein[23]) den Versuch unternommen, auf diesem Wege dem Problem näherzukommen; das Ergebnis seiner Untersuchungen läßt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: „Das Gehirn ist wenig kompressibel und besitzt nur eine geringe

Elastizität; Stoßwellen werden lediglich in der Stoßrichtung fortgepflanzt; hinsichtlich dieses Verhaltens ist das Gehirn den festen und nicht den flüssigen Körpern zuzurechnen." Wenn wir diese Tatsachen, wenn auch mit einigen Einschränkungen, zur Grundlage unserer Ausführungen machen, so dürfen wir annehmen, daß die Stoßwellen, mit ihrer Front senkrecht auf die Richtung der einwirkenden Gewalt, geradlinig fortschreiten und sich seitlich nur verhältnismäßig wenig ausbreiten; treffen nun diese Stoßwellen auf ihrem Wege Gehirnbezirke mit wesentlich anderen physikalischen Eigenschaften — wir erwähnen hier vor allem die flüssigkeitserfüllten Hirnkammern — so ist die Möglichkeit gegeben, daß Sekundärwellen auftreten. Da nun, wie oben auseinandergesetzt wurde, auch von der Contre-coup-Stelle aus Wellen erregt werden und schließlich auch mit Reflexionen von Wellen gerechnet werden muß, so ergibt sich, daß mannigfache Interferenzen aller dieser Bewegungen auftreten müssen. Der von uns gemachte Versuch, auf analytischem Wege die sich abspielenden Vorgänge darzustellen, scheiterte aber gar bald an dem Mangel genügend genau definierter Größen und Beziehungen. Es genügt aber zur Stützung unserer weiteren Darlegungen daran festzuhalten, daß bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt — abgesehen von der primär eintretenden Druckerhöhung, die den gesamten Schädelinhalt betrifft — die mechanische Beeinflussung des Gehirns nicht überall von gleicher Intensität ist, sondern daß disseminierte Bezirke desselben besonders stark, andere wieder weniger oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Über die räumliche Verteilung der besonders geschädigten Stellen läßt sich auf Grund rein theoretischer Erwägungen nur aussagen, daß sie vornehmlich in dem zwischen der Stelle der Gewalteinwirkung und der gegenüberliegenden Stelle des Contre-coup gelegenen Bereich auftreten werden. Eine gesetzmäßige Beziehung ist allerdings von vornherein ohneweiters einzusehen, die sich etwa so formulieren läßt: „Trifft eine stumpfe Gewalt den Schädel in der Richtung einer Symmetrieebene (Sagittal-Median-Ebene), so sind symmetrisch angeordnete Verletzungen des Gehirns zu erwarten."

Wir haben es auch unternommen, einige der obenerwähnten

Erscheinungen experimentell an einem geeigneten Modell bei einer in mancher Hinsicht durchaus neuartigen Versuchsanordnung nachzuprüfen.

Bevor wir aber darüber berichten, mögen die von anderen Autoren schon früher angestellten experimentellen Untersuchungen am toten Material oder am schematischen Modell kurz angeführt werden. So hatte Gama[22]) schon im Jahre 1855 in recht primitiver Weise an gelatinegefüllten Glaskolben die bei einem Stoß auftretenden Bewegungserscheinungen studiert. Nélaton[41]), Alquié[3]) und Fischer[20]) stellten ähnliche Experimente mit Schädeln an, die sie mit Gelatine oder Sand gefüllt hatten; auf Grund ihrer Versuche glaubten sie schwingende Bewegungen im Schädelinhalt ausschließen zu müssen und nahmen nur eine Verschiebung der von einem Stoße getroffenen Masse in ihrer Gesamtheit an. In späterer Folge erregten die unter Kochers Leitung angestellten experimentellen Untersuchungen Ferraris[19]) berechtigtes Aufsehen. Der eben genannte Autor verfuhr derart, daß er farbgefüllte Glasdoppelblättchen in die Gehirnsubstanz einbrachte und dann untersuchte, welche dieser Blättchen bei der Einwirkung einer bestimmten, stumpfen Gewalt gebrochen waren. Wenn auch manche aus diesen Versuchen gezogene Schlüsse zu weitgehend waren, so brachten sie doch, namentlich auch für die Lehre des Contre-coup wertvolle Hinweise. Weiters hatte Félizet[18]) mit paraffingefüllten Schädeln experimentiert; die aus den Versuchsergebnissen abgeleiteten Schlüsse sind aber vom physikalischen Standpunkt aus völlig unhaltbar. Alle diese angeführten experimentellen Arbeiten zielten darauf ab, an Modellen die Vorgänge zu studieren, wie sie in ähnlicher Weise in der Gehirnsubstanz bei der Einwirkung eines stumpfen Traumas ablaufen sollten. Viele dieser Versuche namentlich auch die von Ferrari ausgeführten, stellten lediglich den Effekt fest, den eine Gewalteinwirkung auf das Modell zur Folge hatte.

Die von uns getroffene Versuchsanordnung gestattet aber bis zu einem gewissen Grade die Vorgänge, wie sie im Innern des Schädels vor sich gehen, direkt zu verfolgen. Zu diesem Zwecke wurde der skelettierte Schädel eines fast erwachsenen jüngeren Individuums mit einer klaren, dicken Gelatinlösung.

nach dem Erkalten etwa der Konsistenz eines normalen Gehirns entsprechend, ausgegossen. An beiden Schläfeseiten wurde ein dicht schließendes Glasfenster angebracht. Das eine Fenster wurde durch ein parallelstrahliges Bündel polarisierten Lichtes beleuchtet; in den Strahlengang war außerdem ein Gipsblättchen, Rot I. Ordnung, eingefügt. Durch das andere Fenster konnte unter Vorschaltung eines Analysators die durchsichtige Gelatinefüllung des Schädels beobachtet werden. Bekanntlich verhält sich erstarrte Gelatine, solange innerhalb derselben durchaus gleichartige Spannungsverhältnisse herrschen, wie ein optisch isotroper Körper; erfolgt aber eine Änderung in dem Sinne, daß innerhalb der erstarrten Substanz ein Druck oder ein Zug von bestimmter Richtung auftritt, so gleicht eine derartige, von Druck oder Zug beanspruchte Gelatinemasse einem optisch anisotropen Körper; im polarisierten Licht ist dann der geänderte Zustand sofort kenntlich. Durch die geschilderte Versuchsanordnung mußte es also möglich sein, die im Innern des gelatinegefüllten Schädels ablaufenden Stoßwellen zu verfolgen; es gelang auch in der Tat, sobald auf den nachgiebig gelagerten Schädel eine Gewalt in Form eines mäßig kräftig geführten, kurzen Hammerschlages einwirkte, folgendes Phänomen zu beobachten: Blickte man durch das oben erwähnte Fenster, bei gekreuzten Nikols und entsprechend orientiertem Gipsblättchen, in das Schädelinnere, so erschien das Gesichtsfeld gleichmäßig purpurrot; in dem Momente, als der Hammerschlag die Schädeloberfläche traf, sah man eine Welle in Form eines hellgelbgrün gefärbten, senkrecht zur Stoßrichtung gestellten Streifens rasch vorüberlaufen; manchmal gelang es, das Vorübereilen mehrerer Wellenzüge zu beobachten; oft waren aber diese nicht mit der nötigen Schärfe wahrnehmbar, da die Erscheinung äußerst rasch ablief und zahlreiche, minder hell erscheinende, sich oft überkreuzende Sekundärwellen das Gesichtsfeld durcheilten. Die Einwirkungsweise der mechanischen Gewalt wurde mannigfach nach Stärke, Angriffsrichtung und Angriffsfläche variiert. Im wesentlichen ergab sich aus zahlreichen Beobachtungen, daß erstens die Intensität der Stoßwelle mit der Intensität des Stoßes zunahm, und zweitens, daß die primär erscheinende Stoßwelle annähernd senkrecht zur Stoßrichtung gelegen war. Es sei noch erwähnt, daß diese subjektive

Beobachtungsmethode noch mangelhaft ist; es bedarf einer längeren Übung des Beobachters, bis es gelingt, die recht rasch ablaufenden Erscheinungen richtig zu erfassen. Durch weiteren technischen Ausbau (optische, bezw. photographische Registrierung) dieser Versuchsanordnung wäre es ohneweiters möglich, dieselbe zu einer objektiven Methode umzugestalten. Wir haben aber zunächst aus äußeren Gründen davon Abstand genommen; die einfache Apparatur, wie wir sie verwendeten, genügte ja vollständig zur prinzipiellen Feststellung der auftretenden Erscheinungen. Ein weiterer Ausbau dieser experimentellen Untersuchungen hätte auch für unser eigentliches Thema keine wesentliche Förderung gebracht. Es soll genügen, daß es bei schematischer Nachahmung der physikalischen Vorbedingungen gelingt, die bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel — wenigstens die am Modell — auftretenden Stoßwellen direkt wahrnehmbar zu gestalten. Wenn man nun die Frage aufwirft, inwieweit die im Versuche gewonnenen Erfahrungen auf die bei einem Schädeltrauma auftretenden Vorgänge übertragen werden können, so kann wohl bei Berücksichtigung der möglichen Einwände angenommen werden, daß gewiß auch am Lebenden durch eine umschriebene, stoßartig einwirkende Gewalt Druck- oder Stoßwellen erregt werden, die den Schädelinhalt durchsetzen; es ist klar, daß die Form und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit dieser Wellen entsprechend der verschiedenen, vom Modellversuche abweichenden Elastizitäts- und Strukturverhältnisse des normalen Schädelinhalts die größtmöglichste Verschiedenartigkeit aufweisen werden und niemals im Experimente nachgeahmt werden können.

Nach diesen Erörterungen der mechanisch bedingten Vorgänge bei der Einwirkung eines stumpfen Schädeltraumas wollen wir noch kurz die Wechselwirkungen besprechen, die zwischen den einwirkenden Gewalten und dem belebten Organismus, im besonderen dem Gehirne, zur Auswirkung gelangen. Einen Großteil dieses Problems stellt die Lehre von der commotio cerebri dar. Wenn auch hier nicht der Ort ist, die Frage der commotio eingehend zu behandeln, so werden wir doch die eine oder andere Theorie über das Wesen der Gehirnerschütterung in den Kreis unserer Betrachtung ziehen müssen.

Wir können bei stumpfen Schädeltraumen die sogleich zu beobachtenden Wirkungen auf das Gehirn in zwei große Gruppen einteilen; erstens in solche, die unmittelbar infolge der mechanischen Beeinflussung auftreten, und zweitens in solche, die mittelbar, auf dem Wege über ein Zentrum das Gehirn alterieren. Zur ersten Gruppe gehören alle direkt dynamisch oder statisch bedingten Veränderungen. Wir haben oben gezeigt, welche Kräfte bei einem Stoße gegen den Schädel auftreten. Die Beschleunigung der Massenteilchen des Schädelinhalts und die dadurch bewirkten gröberen, feinen und feinsten Zusammenhangstrennungen und Verschiebungen innerhalb der nervösen Substanz, die ihrerseits wieder die Ursache für klinisch zu beobachtende Erscheinungen abgeben können, stellen in ihrer Gesamtheit den dynamischen Effekt einer solchen Gewalteinwirkung dar; soweit aber die Gefäße und übrigen flüssigkeitserfüllten Hohlräume in Wechselwirkung mit diesen Kräften kommen, sprechen wir von einem hydrodynamischen Effekt. Im Gegensatze hiezu bewirkt die Volumsveränderung des getroffenen Schädels eine Druckerhöhung, die sich auf dessen gesamten Inhalt überträgt; die durch diese Druckerhöhung ausgelösten Symptome fassen wir unter dem Begriff des statischen, bezw. hydrostatischen Effekts zusammen. Diese Begriffe, die sich bei einer rein physikalischen Betrachtung scharf auseinanderhalten lassen, können aber bei der Analyse der klinischen Symptome nicht mehr so klar gesondert werden, da sich die Wirkungen dieser statischen und dynamischen Vorgänge auf den Organismus durch ihr fast gleichzeitiges Auftreten überlagern. Je nach dem nun die verschiedenen Autoren ihr Augenmerk mehr auf die statisch oder dynamisch bedingten Vorgänge gerichtet hatten, stellten sie ihre Theorien über das Zustandekommen der commotio cerebri auf. Wir nennen in diesem Zusammenhange nur die bekanntesten. Kocher[31]), Chusing[14]), Maasland-Saltikoff[35]) sahen in der akuten, allgemeinen Drucksteigerung des gesamten Schädelinhalts das wesentlichste Moment für das Zustandekommen der Gehirnerschütterung; es sei aber darauf hingewiesen, daß namentlich Kocher — wie dies auch die von ihm angeregten experimentellen Untersuchungen Ferraris beweisen — der dynamischen Komponente gebührend Rechnung trug. Gusenbauer[24]),

Michel[38]), Duret[17]) und Tillmann[53]) stützen ihre Theorien über die commotio cerebri vorwiegend auf Veränderungen des Schädelinhalts, die durch dynamische Kräfte bewirkt werden. Duret, Michel und Gusenbauer messen vor allem der dynamisch bedingten Liquorbewegung die größte Bedeutung bei, während Tillmann das verschiedene Verhalten verschieden spezifisch schwerer, beschleunigter Gehirnanteile in den Vordergrund stellt.

In die zweite große Gruppe reihen wir alle diejenigen Erscheinungen ein, die nach der Einwirkung eines stumpfen Schädeltraumas offenbar reflektorisch ausgelöst werden; es handelt sich hiebei vor allem um Störungen der lebenswichtigen Zentren in der medulla oblongata und des — allerdings hypothetischen — Zentrums der Gehirngefäße. Fischer[20]) und Breslauer[7])[8]) seien als die Vertreter der dahingehenden Ansicht genannt, daß der Symptomenkomplex der commotio cerebri nicht in einer Alteration des gesamten Zentralnervensystems begründet sei, sondern vielmehr infolge einer Funktionsstörung lokalisierter Zentren auftritt. Ricker[46]), auf dessen Arbeiten wir noch zurückkommen werden, hat in neuerer Zeit die anatomisch und klinisch zu beobachtende Schädigung auf eine direkt mechanische Beeinflussung der Gefäßnerven zurückgeführt. Bezüglich des Zustandekommens der traumatischen Markblutungen nehmen wir den Standpunkt ein, daß dieselben vor allem direkt, infolge quantitativ disseminierter, mechanischer Gewalteinwirkung auf die Gehirnsubstanz und deren Gefäßsystem auftreten. Wie oben gezeigt wurde, erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß bestimmte Teile des Gehirns bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt eine stärkere mechanische Beanspruchung erfahren, und daß andere Teile wieder weniger in Mitleidenschaft gezogen werden. Dazu kommt noch, daß die Struktur der Gehirnsubstanz und die Anordnung der Gefäße eine durchaus ungleichartige ist, so daß auch mit Berücksichtigung dieses Moments ein ungleicher Grad der Schädigung zu erwarten ist. Bei den größeren Blutungsherden, die oft mit einer ausgedehnten Zertrümmerung der umgebenden Gehirnsubstanz verbunden sind, nehmen wir eine Entstehung derselben durch Zerreißung und Berstung eines Blutgefäßes an. Nach der am häufigsten angetroffenen Lage der

traumatischen Blutungen kommen vor allem die von den Arterien der Hirnoberfläche (a. cereb. ant., a. foss. Sylvii. und a. cereb. post.) rechtwinkelig abgehenden, in die Tiefe des Marks eindringenden Äste in Frage (ram. cortical. long., vgl. Monakow[39]) l. c. pag. 669—670). Diese arteriellen Gefäße verlaufen ziemlich gestreckt und geben keine größeren Äste ab. Wir möchten mit Rücksicht auf diese Art der Verlaufsrichtung der erwähnten Markarterien die Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen, daß gewiß recht häufig die bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auftretenden, gerichteten Kräfte (Kraftlinien) parallel mit diesen Gefäßen verlaufen, so daß durch Summation von dynamischen Einflüssen gerade an diesen Arterien ausgedehnte Schädigungen zu erwarten sind. Für die Entstehung der oft multipel zu beobachtenden, kleineren und kleinsten traumatischen, intrazerebralen Extravasate geben die Untersuchungen Rickers[47])[48]) eine völlig befriedigende Erklärung. Ricker konnte, von experimentellen Untersuchungen am Kapillarnetz des Pankreas des Kaninchens ausgehend, feststellen, daß auf Reize — im besonderen auch auf mechanische Reize hin — in den davon betroffenen Gefäßbezirken schließlich eine Erweiterung der Gefäßbahn mit Stase und Diapedese von roten Blutkörperchen auftritt; er konnte noch weiters den Beweis erbringen, daß als Dauerfolge eines die Gefäße, bezw. deren nervöse Elemente treffenden Reizes eine lokalisierte Labilität des Gefäßnervenapparates resultiert, die jederzeit, sei es spontan oder durch ganz schwache neue Reize, wieder einen prästatischen Zustand oder Stase mit allen ihren Folgeerscheinungen auszulösen vermag. Ricker hat nun diese Erfahrungen zur Deutung der traumatisch bedingten, funktionellen und anatomischen Störungen des Zentralnervensystems herangezogen und ist zu der Schlußfolgerung gelangt, daß die durch den mechanischen Reiz gesetzten Kreislaufstörungen in ihrer Auswirkung auf das zu versorgende nervöse Gewebe die Grundlage für die sogleich nach dem Trauma, als auch für die später auftretenden Folgeerscheinungen abgeben. Wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir, gestützt auf die Rickerschen Untersuchungen bei den kleineren Markblutungen, eine Entstehung per diapedesin annehmen. Weiters erscheinen noch die von Ricker präzis formulierten Ausführungen in

anderer Richtung sehr fruchtbar zu sein; wir finden nämlich in ihnen eine sehr plausible Erklärung, die uns das Auftreten von Nachblutungen bei Läsionen des Gehirns, wie solche den Klinikern von jeher wohl bekannt sind, verständlich machen. Auch hinsichtlich der traumatischen Markblutungen wird es gewiß zutreffen, daß die im Momente des Traumas entstehenden Blutungen im weiteren Verlauf durch Nachblutung ganz beträchtlich an Umfang gewinnen, und daß auch — im Sinne Rickers — die eine oder andere kleinere Diapedesisblutung späterhin infolge einer mechanischen, lokalisierten Irritation des Gefäßnervenapparates auftritt. Wenn wir also bei der anatomischen Untersuchung eine Mehrzahl von Blutungen vorfinden, so müssen wir daran denken, daß dieselben nicht immer in der vorliegenden Ausdehnung und immer zum gleichen Zeitpunkte entstanden seien. Für die kausale Wertung ist aber dieser Umstand belanglos, da wir ja mit Recht eine einmalige, mechanische Schädigung disseminierter Stellen des Gehirns als die Ursache der auftretenden Blutungen ansehen, sei es nun, daß es sich um sogleich einsetzende Rhexisblutungen oder vielleicht um später in Erscheinung tretende Diapedesisblutungen handelt.

An dieser Stelle wollen wir auch kurz auf das klinische Symptomenbild eingehen, das bei traumatischen Markblutungen zu beobachten ist. Wir haben schon früher erwähnt, daß nur bei etwa der Hälfte der Fälle sogleich nach dem Trauma eine Bewußtlosigkeit eintritt, die in tödlich endenden Fällen meist bis zum Schlusse anhält. Wir werden mit der Annahme nicht fehlgehen, daß dieses Symptom jedenfalls auf eine gleichzeitig bestehende Gehirnerschütterung zu beziehen ist. Der Verlauf derjenigen Fälle, bei denen nicht sogleich ein bewußtloser Zustand auftritt, ist dadurch charakterisiert, daß nach einem anfänglich freien Intervalle mehr oder weniger rasch die Symptome einer compressio cerebri in Erscheinung treten; ein soporöser oder komatöser Zustand sowie Lähmungserscheinungen nach anfänglichen Reizungszuständen beherrschen das klinische Bild. Als Folgeerscheinungen von kleineren Markblutungen können natürlich auch die verschiedensten Herdsymptome auftreten. Infolge der gewöhnlich gleichzeitig bestehenden Komplikationen wird es selten möglich sein, Sitz und Ausdehnung dieser

Herde gleich zu Anfang der Erkrankung nach den Regeln der topographischen Diagnostik zu erkennen. Es ist daran festzuhalten, daß sogar ausgedehnte Extravasate im centrum semiovale bestehen können, ohne daß sich dieselben gleich anfänglich durch eine Analyse der klinischen Symptome nachweisen lassen. Nach dem Gesagten ist es leicht verständlich, daß die bei Markblutungen bestehenden Symptome des Hirndruckes schon öfters zur irrtümlichen Diagnose eines epiduralen Extravasates geführt haben; wir verweisen diesbezüglich auf den eingangs mitgeteilten Fall unserer Kasuistik (Fall V. B. K. Prot. Lg. 4/5).

Wir sind also in der Mehrzahl der Fälle außerstande, durch die klinische Untersuchung und Beobachtung das Vorhandensein, bezw. das Fehlen tiefsitzender, traumatischer Markblutungen sogleich und mit Sicherheit zu erkennen.

Wenn wir nun an die Beantwortung der Frage herantreten, warum nur in verhältnismäßig wenigen Fällen derartige Markblutungen zur Beobachtung kommen, gilt folgendes: Fürs erste kommt in Betracht, daß gewiß auch eine Reihe von Fällen deshalb unbeobachtet bleiben, weil eine Obduktion unterlassen wurde; das gilt ganz besonders von diesen Ländern, in denen noch keine obligatorischen, sogenannten sanitätspolizeilichen Obduktionen eingeführt sind. Es kann sich ja sehr leicht ereignen, daß derartige Markblutungen bei einer zufälligen Verunglückung, bei Ausschluß eines fremden Verschuldens, durch die Einwirkung einer stumpfen Gewalt entstehen; aus den allenfalls zu beobachtenden klinischen Symptomen allein ist die Diagnose einer traumatischen Markblutung wohl selten zu stellen. Besteht kein Grund, eine gerichtliche Leichenöffnung vorzunehmen, so entgehen derartige Fälle der anatomischen Kontrolle. Klinisch wird man sich in der Regel mit der Feststellung einer Gehirnerschütterung begnügen oder vielleicht auch eine spontane Hirnblutung vermuten. Bezüglich der relativ wenigen Fälle, die tatsächlich zur Beobachtung kommen, wird man annehmen müssen, daß eine Anzahl von Vorbedingungen bestehen muß, daß derartige Markblutungen zustande kommen. Diese Bedingungen sind einerseits in der Art und Intensität des Traumas begründet, anderseits spielen ganz bestimmte Zustände des verletzten Individuums gewiß auch eine ausschlaggebende Rolle. Wenn wir

das unseren Ausführungen zugrunde liegende Material in dieser Hinsicht untersuchen, so finden wir, daß ausnahmslos stumpfe Gewalten mit breiter Angriffsfläche in Frage kommen, die vornehmlich gegen die größte Zirkumferenz des Schädels gerichtet waren. Was die Intensität der einwirkenden Gewalt anlangt, so können wir nur angeben, daß sie gewiß sehr beträchtlich sein muß, aber doch nicht solche Grade erreicht, daß dadurch eine Fraktur des Schädels mit Dislokation der Fragmente hervorgerufen wird. Unter Voraussetzung all dieser äußeren Bedingungen ist dann die Möglichkeit gegeben, daß im Einzelfall ein derartiger Komplex physikalisch bedingter Kräfte auftritt, der — wie oben dargelegt wurde — zu einer lokal-differenten Schädigung der Gehirnsubstanz führt. Einen zweiten wichtigen Faktor beim Zustandekommen der Markblutungen haben wir im Zustande und der Beschaffenheit des zerebralen Gefäßsystems zu suchen. Es kommt hier vor allem in Betracht, daß einerseits krankhafte Veränderungen der Gefäßwände eine Erklärung für eine leichte Vulnerabilität der Gefäße abgeben und daß anderseits bestehende Anomalien des Gefäßbinnendrucks das Zustandekommen einer Blutung plausibel machen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß hyaline Entartung, fettige Degeneration, Sklerosierung und Kalkablagerungen die Widerstandsfähigkeit der Gefäßwände gegen mechanische Insulte herabsetzen. Wenn wir weiters in Erwägung ziehen, daß vornehmlich im zunehmenden Alter derartige Prozesse in Erscheinung treten, so werden wir vorwiegend bei älteren Personen ein Auftreten von Markblutungen nach einem Schädeltrauma zu erwarten haben. In der Tat zeigt auch eine darauf gerichtete Durchsicht unserer Fälle, daß mit ganz wenigen Ausnahmen Personen höheren Lebensalters von derartigen Markblutungen betroffen wurden.

Von besonderer Bedeutung ist aber auch die Höhe des Blutdruckes zur Zeit des Traumas; es ist ja ohneweiters klar, daß bei einem gesteigerten Blutdrucke durch die statisch und dynamisch bedingten Einflüsse viel leichter als sonst eine Berstung eines Gefäßes eintreten kann. Eine solche Blutdrucksteigerung kann vorübergehender Natur sein oder in einem chronischen Krankheitszustande des Verletzten begründet sein. Bezüglich der vorübergehenden Blutdrucksteigerungen verweisen

wir auf den praktisch nicht unwichtigen Umstand, daß sich Personen, die anläßlich eines Unfalls oder einer Schlägerei ein Kopftrauma erlitten haben, begreiflicherweise recht häufig in einem Zustande hochgradiger Aufregung befinden, welche psychische Alteration erfahrungsgemäß mit einer Steigerung des Blutdruckes verbunden ist. In der Regel wird aber eine derartige akut auftretende Blutdrucksteigerung bei einem völlig gesunden Gefäßsystem zu keiner schwerwiegenden Schädigung desselben führen. Viel wichtiger erscheinen uns in dieser Hinsicht diejenigen pathologischen Zustände zu sein, die gewöhnlich mit einer dauernden Blutdrucksteigerung einhergehen; wir denken hier in erster Linie an die chronische Nephritis und die Sklerose der kleinen Nierenarterien, Erkrankungen, die ja so häufig zu einer dauernden Hypertonie führen. Es ist im höchsten Grade auffallend, daß von den sieben Fällen eigener Beobachtung fünfmal das Bestehen einer Sklerose der kleinen Nierenarterien festgestellt werden konnte; in derartigen Veränderungen der Nieren erblicken wir ja mit Recht ein morphologisches Merkmal eines abnormen, funktionellen Zustandes im Sinne einer hochgradigen Hypertonie. Da nun diese chronischen Nierenaffektionen vorwiegend auch wieder bei Personen, die das mittlere Lebensalter erreicht oder überschritten haben, auftreten, so haben wir eine weitere Erklärung dafür, warum traumatische Markblutungen häufiger bei älteren als bei jüngeren Individuen zu beobachten sind.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß nach einem Kopftrauma bei einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen dann Hirnschädigungen im Sinne einer traumatischen Markblutung auftreten werden, wenn ein ganz bestimmter Komplex äußerer Umstände, der durch die Art und Intensität des Traumas begründet ist, mit einer besonderen Disposition des Verletzten zusammentrifft, die ihrerseits auf einem anatomisch und funktionell abnormen Zustande des Gefäßapparates beruht, sei es, daß es sich um eine primäre Herabsetzung der Widerstandskraft der Gefäßwände oder um eine abnorme Steigerung des Gefäßbinnendruckes handelt, wobei wieder — nach den obigen Ausführungen — den chronisch-hypertonischen Zuständen eine ganz besondere Bedeutung zukommt.

Zum Schlusse wollen wir noch auf die besonders wichtige forensische Bedeutung dieser Markblutungen hinweisen. In den üblichen Lehr- und Handbüchern der gerichtlichen Medizin trifft man nur wenige Hinweise auf diese seltene Verletzungsform. Besonders wertvolle Angaben, auch in forensischer Hinsicht, finden sich bei Kolisko in seinem Werk über den plötzlichen Tod und in seiner Arbeit über die Gehirnruptur. Das Wesentlichste der gerichtsärztlichen Begutachtung derartiger Fälle, bei denen die Obduktion das Vorhandensein von Markblutungen aufdeckt, besteht darin, zu entscheiden, ob es sich im gegebenen Fall um eine spontane, aus innerer Ursache erfolgte Blutung handelt oder ob die Blutung traumatischen Ursprungs ist. Die präzise Beantwortung dieser Frage ist zwar in der Mehrzahl der Fälle nicht allzu schwierig; es können aber doch mitunter Zufälle bestehen, die eine strikte Entscheidung zu vereiteln vermögen. Wir wollen nun alle differentialdiagnostischen Merkmale anführen, die uns bei der Begutachtung solcher Fälle den richtigen Weg weisen sollen. Als erster und wichtigster Leitsatz gilt der, daß bei traumatischen Markblutungen niemals anatomische Veränderungen vermißt werden, die durch die Einwirkung einer stumpfen Gewalt entstanden sind. Wir werden daher immer mehr oder weniger umfängliche Blutungen in den weichen Schädeldecken, oft auch unter der Beinhaut finden; häufig deckt die Obduktion auch noch eine Fissur der Schädelknochen und Blutungen in und zwischen den Hirnhäuten auf. Fehlen derartige Verletzungen, so können wir wohl eine traumatische Genese einer vorliegenden Markblutung ausschließen. Wenn aber bei dem Bestehen eines zentralen Blutungsherdes Verletzungen in den Weichteilen oder an den knöchernen Anteilen des Schädelgehäuses und Blutungen in den Hirnhäuten festgestellt werden können, so darf aus diesen Befunden allein eine traumatische Entstehung der Markblutung nicht hergeleitet werden, da ja beim Auftreten einer spontanen Hirnblutung recht oft ein Niederstürzen — oder nach den Umständen des Falles — auch ein Absturz aus größerer Höhe erfolgen kann, welche Zufälle zu den oben erwähnten Verletzungsfolgen führen können. Um nun in solchen Fällen eine richtige Entscheidung zu treffen, müssen wir nach weiteren differentialdiagnostischen

Momenten Umschau halten; wir lassen uns hiebei von folgenden, aus der Erfahrung gewonnenen Überlegungen leiten; zerebrale Blutungen, wie sie bei allen Formen der sogenannten hämorrhagischen Diathese, bei einer irgendwie bedingten Thrombose oder Embolie auftreten, können wohl immer durch eine eingehende pathologisch-anatomische Untersuchung richtig gedeutet werden; es werden also derartige Blutungen wohl nicht leicht mit einer traumatischen Markblutung verwechselt werden können. Anders liegen aber die Verhältnisse, wenn eine spontane Apoplexie differentialdiagnostisch in Frage kommt, namentlich dann, wenn die spontane Blutung nicht an der klassischen Stelle dieser Hämorrhagien, also nicht im Bereiche der Stammganglien und der Umgebung der inneren Kapsel gelegen ist. Eine Mehrzahl von Blutungsherden spricht wohl immer für eine traumatische Entstehung derselben, da mehrfache gleichzeitig an atypischen Stellen auftretende Spontanblutungen zu den allergrößten Seltenheiten gehören. Bei spontanen Blutungen ist es in recht vielen Fällen möglich, die Quelle der Blutung aufzudecken; Charcot und Bouchard[11]) haben zuerst darauf hingewiesen, daß fast ausnahmslos die Berstung eines miliaren Aneurysmas, wie sie Virchow beschrieben hat, die Ursache eines apoplektischen Insults darstellt. Bei geeigneter Untersuchungstechnik ist es nicht allzu schwierig, das rupturierte kleine Aneurysma bloßzulegen. Gelingt der Nachweis eines solchen rupturierten Aneurysmas, so ist man wohl berechtigt, eine spontane Blutung anzunehmen. Endlich vermag auch noch eine kritische Wertung des übrigen anatomischen Befundes und der allenfalls beobachteten klinischen Symptome einen Hinweis für eine richtige Diagnose zu geben. Wir haben früher schon Fälle erwähnt, bei denen die Differentialdiagnose zwischen traumatischer und spontaner Hirnblutung in Frage kam; es sind dies der Fall Zaaijers und der in Wien beobachtete, von Kolisko und Dittrich mitgeteilte Fall des im Flachrennen gestürzten Jockeis. Zwei weitere Fälle, die ganz besondere Schwierigkeiten hinsichtlich der forensischen Begutachtung aufweisen, sind bei Kolisko ausführlich wiedergegeben. Wir wollen sie auch hier wegen ihrer Wichtigkeit kurz referieren. Beim ersten dieser Fälle sind folgende Tatumstände bekannt geworden: Ein 52jähriger Mann wurde um $^{1}/_{2}7$ Uhr früh bewußt-

los auf der Straße liegend angetroffen; er blutete stark aus einer Kopfwunde. Zehn Minuten vorher hatte man denselben Mann gesehen, wie er sich an einer Gitterstange angehalten hatte, die eine Strecke weit von der Stelle entfernt war, wo man ihn dann fand. Der Verunglückte starb zwei Stunden später, ohne das Bewußtsein erlangt zu haben. Man vermutete, daß der Mann von einem Straßenbahnwagen abgestürzt sei. Bei der Obduktion fand man geringfügige Abschürfungen im Gesicht und im Bereiche der rechten Schläfe-Scheitelgegend, eine bogenförmige, nach oben konvexe Rißquetschwunde der weichen Schädeldecken. Das knöcherne Schädelgehäuse war völlig unverletzt; in den Hirnhäuten nirgends ein Blutaustritt. Die rechte Hemisphäre war stark geschwollen; zwischen der Reilschen Insel rechterseits und dem stark nach links innen abgedrängten Linsenkerne lag ein gänseeigroßer, aus frischem, geronnenem Blute bestehender Erguß, der sowohl gegen das Vorderhorn als auch in das Unterhorn durchgebrochen war. Im Marke des linken Stirnhirns lag basiswärts ein völlig isolierter, kleiner, spaltförmiger Blutungsherd. Überdies fanden sich in der Substanz der Brücke und der Vierhügelgegend mehrere streifige Blutextravasate. An der basalen Wand des großen, rechtsseitigen Blutungsherdes ließen sich zwei miliare Aneurysmen auffinden. Die übrige Sektion deckte das Bestehen einer beiderseitigen hochgradigen sekundären Schrumpfniere mit konsekutiver Hypertrophie des linken Herzens auf.

Kolisko deutet in treffender Weise den erhobenen Befund dahin, daß er die große, in der Hemisphäre gelegene Blutung mit Rücksicht auf ihre typische Lokalisation und den gelungenen Nachweis miliarer Aneurysmen für eine spontane Apoplexie hält und die im linken Stirnlappen gefundene Blutung als eine traumatische bezeichnet. Die in der Brücke gelegenen streifenförmigen Blutungen stellen einen nicht so selten zu erhebenden Befund dar. Derartige Extravasate der Brücke treten bekanntlich dann auf, wenn bei einer akuten, durch das Auftreten einer umfangreichen Hämorrhagie bedingten Volumszunahme des Großhirns ein Hinabdrängen und eine Zerrung des Hirnstammes erfolgt. Es handelte sich also in dem eben erwähnten Fall um eine Kombination einer spontanen und traumatischen Hirnblutung. Da nähere Angaben über den Vorfall nicht vorlagen,

mußte es unentschieden bleiben, ob die spontane Blutung primär auftrat und deshalb eventuell ein Absturz von der Straßenbahn erfolgte, oder ob vielleicht erst nach dem Sturze die tödliche Hirnblutung aufgetreten sei.

Der zweite von Kolisko mitgeteilte Fall zeigt ein fast analoges Verhalten. Es handelte sich um einen 56jährigen Mann, der erwiesenermaßen von einem Zuge der Stadtbahn, vermutlich bei der Verrichtung seiner Notdurft von einer Plattform aus, abgestürzt war. Neben Abschürfungen und Blutunterlaufungen am Gesichte, an beiden Knieen und Ellenbogen, mehrfachen Rippenbrüchen und einer Fraktur der Schädelbasis fand man bei der Obduktion in der rechten Großhirnhälfte an typischer Stelle zwischen der Insel und den Stammganglien einen 3 zu 7 *cm* messenden, länglichovalen, apoplektischen Herd und in der Spitze des rechten Hinterhauptlappens eine nach dem Subduralraume durchgebrochene, haselnußgroße Markblutung. Es gelang auch in diesem Fall einwandfrei ein mit geschichteten Koagulis umhülltes Aneurysma der art. lenticularis nachzuweisen.

Beide eben angeführten Beispiele zeigen, daß man auch in Fällen von Hirnblutungen, die gleichzeitig recht ausgedehnte Zeichen einer äußeren Gewalteinwirkung aufweisen, nie die Möglichkeit außeracht lassen darf, daß eine spontane Apoplexie neben einer traumatischen Hämorrhagie bestehen kann. In diesen gewiß recht seltenen Fällen wird der Hergang ein derartiger sein, daß es im Anschluß an einen Gehirnschlagfluß zu einer durch die Umstände des Falles bedingten Verunglückung kommt, die ihrerseits zu einer äußeren Gewalteinwirkung auf den Schädel und zu einer Entstehung traumatischer Markblutungen führen kann. Es braucht wohl nicht des weiteren ausgeführt zu werden, welche ausschlaggebende Bedeutung in derartigen Fällen dem Sachverständigengutachten in straf- und zivilrechtlicher Hinsicht zukommt. Auch noch in anderer Beziehung vermag bei Fällen traumatischer Markblutungen das Gutachten des ärztlichen Sachverständigen Aufklärung zu bringen, nämlich dann, wenn es sich darum handelt, das Verhalten eines derart Verletzten zu beurteilen. Wir haben schon bei der Besprechung der klinischen Symptome darauf hingewiesen, daß auch bei Fällen von Markblutungen, namentlich in solchen, bei denen nicht die Symptome

einer Gehirnerschütterung im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, ein sogenanntes „freies Intervall" bestehen kann, wie ein solches in der Regel bei einem epiduralen Extravasate nach Ruptur eines Astes der art. meningea media zu beobachten ist. Abgesehen von der Wichtigkeit dieser Kenntnis eines freien Intervalles für die Stellung der Diagnose und die einzuschlagende Behandlung im einzelnen Falle kommt dieser klinischen Erscheinung noch eine ganz besondere forensische Bedeutung zu. Für den medizinischen Laien, mithin auch für den Richter, ist die Vorstellung schwierig, daß ein Mensch, der eine so schwere Gehirnverletzung, wie sie eine Markquetschung mit nachfolgender Blutung darstellt, erlitten hat, imstande sein sollte, nach der zugefügten Verletzung noch eine Reihe wohlgeordneter und überlegter Handlungen zu begehen; es ist bei dieser Sachlage begreiflich, daß dann von Laienseite der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und tödlichem Erfolg bezweifelt wird. In solchen Fällen ist es dann die Aufgabe des begutachtenden Arztes, unter Hinweis auf die einschlägigen Erfahrungen, speziell auch auf den Umstand, daß die Blutung nicht gleich nach dem Trauma in voller Ausdehnung einsetzt, sondern sich erst allmählich, meist unter dem Einfluß hypertonischer Zustände entwickelt, die scheinbaren Widersprüche aufzuklären.

Literaturverzeichnis.

[1]) Adams, The medical Times and Gazette, 1862, Vol. I, pag. 401, zit. nach Kolisko.

[2]) Alcock, Lancet, 1877, Vol. I, pag. 346, zit. nach Bergmann.

[3]) Alquié, Gazette médicale de Paris, 1865, Nr. 15, zit. nach Bergmann.

[4]) Bardeleben, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., N. F. 14, S. 191.

[5]) v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen, Stuttgart 1880.

[6]) Blanc, Anales de la acad. med.-quirurg. espan., Jahrg. 9, S. 88 (ref. Monatsschr. f. ger. Med., Bd. 2, Heft 3).

[7]) Breslauer, Mittlg. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurg., 29, S. 715, 30, Heft 4/5.

[8]) Breslauer u. Schück, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg., 121, S. 590.

[9]) Brigth R., Medical cases, Bd. 2, 1831, zit. nach Dege.

[10]) Caspar-Liman, Prakt. Handb. d. ger. Med., 5. Aufl., Berlin 1871.

[11]) Charcot et Bouchard, Arch. d. physiolog. norm. et path., 1868, zit. nach Monakow.

[12]) Cooper-Astley, The lectures of Sir Astley Cooper, On the Principles and Practice of Surgery, London 1821, Vol. I, zit. nach Bergmann.

[13]) Corin, Arch. Internat. de Médecine légale, Vol. IV, 1913.

[14]) Cushing, Mittlg. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurg., Bd. 9 u. 18.

[15]) Dege, Verletzungen des Gehirnes, Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 18, I. Teil, Stuttgart 1920.

[16]) Dittrich, Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit, Bd. 3, S. 96 bis 98, Wien und Leipzig 1913.

[17]) Duret, Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux, Paris 1878, zit. nach Dege.

[18]) Félicet, Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne, Paris 1873, zit. nach Dege.

[19]) Ferrari, Spallanzani, Modena 1882, zit. nach Kocher.

[20]) Fischer, Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge, Nr. 27, 1871.

[21]) Forster, Guy's Hospital Reports, Vol. XX, 1875, zit. nach Bergmann.

[22]) Gama, Traité des plaies de tête et de l'encéphale, Paris 1855, zit. nach Bergmann und Dege.

[23]) Genewein, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg., 128, S. 348—365.

[24]) Gussenbauer, Prager med. Wochenschr., 1880.

[25]) Haberda, Behördliche Obduktionen. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit, Bd. 3, S. 454, Fig. 4.

[26]) Hauptmann, Allgem. Chirurgie der Gehirnkrankh. Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 11 u. 12, Stuttgart 1914.

[27]) Hauser, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 65.

[28]) Hewett, The medical Times and Gazette, Vol. II, pag. 236, 1858, zit. nach Kolisko.

[29]) Kanzow, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 23, S. 348, 1863.

[30]) Kleeberger, Virchow Arch., 228, 1920.

[31]) Kocher Th., Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurg. Eingriffe bei Hirnkrankh., Handb. d. spez. Path. u. Therap., herausg. v. Nothnagel, Bd. 9, III. Teil, Wien 1901.

[32]) Kolisko, Beitr. z. ger. Med., herausg. v. Kolisko, Bd. 1, Leipzig-Wien 1911.

[33]) Kolisko, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache, Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit, herausg. v. Dittrich, Bd. 2, II. Teil, Wien 1913.

[34]) Lesser, Atlas d. ger. Med., II. Teil, Breslau 1892.

[35]) Maassland u. Saltikoff, siehe Kocher, l. c., S. 113.

[36]) Marchand u. Loeschke, zit. nach Vollhard, Die hämatogenen Nierenerkrankungen, S. 202, Berlin 1918.

[37]) Martin et Ribierre, 2e Congrès de Médecine légale de langue française, pag. 23, zit. nach Corin.

[38]) Michel, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 35.

[39]) Monakow, Gehirnpathologie, Handb. d. spez. Path. u. Therap., herausg. v. Nothnagel, Bd. IX, I. Teil, Wien 1897.

[40]) Müller, Friedreichs Blätter f. ger. Med., 40. Jahrg., 1889.

[41]) Nélaton, Éléments de pathologie chirurgicale, T. II, pag. 573, Paris 1847, zit. nach Bergmann.

[42]) Petit J. L., Traité des maladies chirurgicales, Bd. I., Paris 1773 und 1790, zit. nach Dege.

[43]) Rahm, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 119, S. 318.

[44]) Reuter, Sitzungsbericht des Vereines f. Psych. u. Neurolog. in Wien v. 11. Jänner 1916.

[45]) Ricker, Verletzungen der Kopfhöhle und ihres Inhaltes, Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918, Bd. VII, Pathologische Anatomie.

[46]) derselbe, Virchow Arch., Bd. 226, 1919.

[47]) derselbe, Abderhaldens Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden, Abt. VIII, Heft 2.

[48]) derselbe u. Regendanz, Virchow Arch., Bd. 231, 1921.

[49]) Ritter, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 175.

[50]) Rowland, St. Georges Hosp. Reports, Vol. VIII, 1877, zit. nach Bergmann.

[51]) Straßmann G., Vierteljahrsschr. f. ger. Med., III. F., Bd. 59.

[52]) Thiem, Handb. d. Unfallerkrankungen, Bd. 2, I. Teil, S. 70, Stuttgart 1910.

[53]) Tilmann, Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 59 u. 66.

[54]) Waters, Medico-chirurgical Transactions, Vol. XLVI, pag. 115, zit. nach Bergmann.

[55]) Yoshikawa, Allg. Zeitschr. f. Psych., 1908, S. 901.

[56]) Zaaijer, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., III. F., Bd. 6, S. 238.

[57]) Zeller, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 37.

Aus dem neurologischen Institut der Universität in Wien.
(Vorstand: Professor Dr. Otto Marburg.)

Experimentelle Untersuchungen über die operative Beeinflußbarkeit des Muskeltonus.

Von

E. A. Spiegel.

Mit 1 Abbildung im Text.

Zu den wichtigsten Aufgaben der symptomatischen Therapie organischer Nervenkrankheiten gehört wohl die Beeinflussung pathologischer Erhöhung des Skelettmuskeltonus, mag diese als Spasmus bei Unterbrechung des kortikospinalen Neurons, kombiniert mit gesteigerten Sehnenreflexen, oder mag sie als extrapyramidale Starre bei normalen Sehnenreflexen auftreten. Die Erkenntnis, daß der Spannungszustand der Skelettmuskulatur beim Säuger fast ausschließlich durch Reflexe erhalten wird, die von der betreffenden Muskulatur selbst ihren wesentlichen afferenten Zufluß erhalten, hat den Weg gewiesen, auf welchem eine Beseitigung pathologischer Erhöhung des Muskeltonus angestrebt werden kann, solange sich nicht infolge allzulanger Dauer der Tonusveränderung sekundäre Veränderungen im Muskel ausgebildet und die Kontraktur zu einer dauernden gemacht haben[1]). Man kann abnorme Tonussteigerung durch Unterbrechung der afferenten, die statische Innervation aufrechterhaltenden Impulse herabsetzen, sei es, daß man die sensiblen Nervenendigungen im Muskel selbst zu lähmen trachtet, wie durch die Novokaininfiltration der Muskulatur (E. Meyer und Weiler, Fröhlich und H. Meyer, Liljestrand und Magnus,

---

[1]) Daß sich bei länger dauernder Starre sekundäre Muskelveränderungen ausbilden, welche die Rückkehr des Muskels zur normalen Ruhelänge verhindern, zeigen u. a. deutlich die Untersuchungen von Meyer und Fröhlich über die Tetanusstarre; nach längerer Dauer der Verkürzung vermag die sonst wirksame Abtrennung des Muskels vom Zentralnervensystem nicht mehr die Starre aufzuheben.

Moser, Mandl), sei es, daß man durch die Foerstersche Radikotomie eine Unterbrechung des Reflexbogens setzt, bevor die sensiblen Impulse das Rückenmark erreichen.

Die Novokaininfiltration vermag nur für relativ kurze Zeit zentral bedingte Spasmen oder Starrezustände zu beeinflussen. Zur Erzielung von Dauerwirkungen muß man eine bleibende Unterbrechung des Reflexbogens erzeugen, wie es durch die Foerstersche Durchtrennung der hinteren Wurzeln geschieht. Dazu ist aber eine recht eingreifende Operation, Aufmeißelung einer großen Zahl von Wirbeln, zumal bei Tonuserhöhung an den oberen und unteren Extremitäten, mit weitgehender Eröffnung der Dura und Liquorverlust, resp. bei extraduralem Vorgehen nach Guleke Abtragung eines großen Teils der Wirbelbögen nötig und damit die Gefahr starker Blutungen gegeben. Es war daher zu erwägen, ob es nicht auf einem einfacheren Wege möglich sei, den zur Aufrechterhaltung der statischen Innervation dienenden Reflexmechanismus zu unterbrechen, ob sich nicht eine Stelle finden lasse, wo die den Tonus der Extremitäten bedingenden Systeme durch einen einzigen Schnitt gemeinsam getroffen werden können. Der Reflexvorgang, der zur Aufrechterhaltung der Dauerspannung des Muskels führt, verläuft, zum Teil wenigstens, wie schon die Untersuchungen von Sherrington, Langelaan, Crocq gezeigt haben, supraspinal, denn nach hoher Rückenmarkdurchschneidung kommt es zur Hypotonie der tieferliegenden Körperteile. Damit aber ergibt sich die Möglichkeit, Starrezustände nicht nur durch die Unterbrechung des medullären Reflexbogens, durch die Radikotomie, sondern auch mittels Durchschneidung des im Rückenmark verlaufenden, auf- oder absteigenden Schenkels des supramedullären Anteils des Reflexbogens, also durch die schon von Schüller erwogene Strangdurchschneidung (Chordotomie) zu beseitigen. Der efferente Anteil dieses Reflexes wird durch die verschiedensten Systeme gebildet: Vom roten Kern, vom Nucleus Deiters, vom Zerebellum über die Substantia reticularis verlaufende, resp. in dieser selbst entspringende Fasern nehmen wahrscheinlich an ihm Anteil, um an der Vorderhornzelle zu enden, deren Axon die letzte gemeinsame Strecke der statischen und kinetischen Innervation darstellt (Spiegel).

Diese in verschiedenen Anteilen des Rückenmarksquerschnitts absteigenden Bahnen, die außerdem zum Teil mit Fasern des kortikospinalen Neurons untermengt sind, gemeinsam und ohne Mitverletzung von Pyramidenfasern zu treffen, erscheint nicht möglich. Es mußte darum daran gedacht werden, ob nicht eine Durchschneidung des aufsteigenden Schenkels des supramedullär verlaufenden Reflexbogens im Rückenmark durch einen einzigen Schnitt, ohne Erzeugung schwerer Nebenerscheinungen möglich sei. Hiezu schien eine experimentelle Analyse der Bedeutung der verschiedenen im Rückenmark aufsteigenden Bahnen für die Erhaltung der statischen Innervation nötig.

Bei Hunden und Katzen (im ganzen 17 Tiere) wurden einseitig Hinterstrang, Flechsigsches Bündel oder Vorderseitenstrang möglichst isoliert durchschnitten, resp. die gleichseitige oder gekreuzte Durchschneidung dieser Systeme in verschiedener Weise kombiniert und die Ausfallserscheinungen nach diesen Eingriffen studiert. Die Durchschneidung erfolgte in der Regel im mittleren oder unteren Brustmark, so daß der Spannungszustand der Muskulatur an den hinteren Extremitäten beider Seiten verglichen werden konnte. Die einseitige Durchschneidung des Hinterstranges erfolgte nach Spaltung der Dura mit einem ganz schmalen, lanzettförmigen Messerchen, das knapp neben der Mittellinie eingestochen wurde. Zur Durchschneidung des Flechsigschen Bündels wurde das Messerchen lateral von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzel eingeführt und parallel der Peripherie des Rückenmarks nach oral und außen gezogen. Um schließlich den Vorderseitenstrang zu treffen, wurde ein schmales, lanzettförmiges, in der Fläche leicht gekrümmtes Messerchen verwendet. Nachdem das Rückenmark durch Anspannung der Duralefze der betreffenden Seite mit einem Seidenfadenzügel etwas um die anteroposteriore Achse gedreht war, so daß die vordere seitliche Zirkumferenz nach außen und dorsal schaute, wurde das Messerchen in den betreffenden Strang eingestochen, so daß seine Fläche der äußeren Umrandung des Rückenmarks parallel lag und nun die oral gerichtete Kante des Messerchens schief nach kranial und außen geführt werden konnte. Nach durchgeführter Durchschneidung ist exakte Duranaht unbedingt notwendig, da sonst leicht Teile des Hinterstrangs quellen und

dadurch unbeabsichtigte sekundäre Degenerationen desselben entstehen können. Nachdem die Tiere verschiedene Zeit (bis zu 70 Tagen) am Leben erhalten und bezüglich ihrer Ausfallserscheinungen geprüft worden waren, wurden sie durch Entbluten getötet und die Ausdehnung der Läsion an Serienschnitten durch das betreffende Segment histologisch kontrolliert, in mehreren Fällen auch Marchi-Präparate von einigen Segmenten über-, resp. unterhalb der Schnittstelle angefertigt[2]).

Auf Grund der Erfahrungen der Klinik wäre man geneigt zu erwarten, daß der Hinterstrang den Hauptteil der propriozeptiven tonusregulierenden Impulse führt. Wissen wir ja, daß die tabische Hinterstrangsdegeneration relativ häufig mit Hypotonie einhergeht und daß auch bei dieser Erkrankung Störungen der Tiefenempfindung, welche ja zum Teil in der Muskulatur ihren Ursprung nimmt, vorkommen, so daß die Vermutung naheliegt, daß die Hinterstränge es sind, welche den supramedullären Zentren propriozeptive Erregungen zuleiten. Wohl im Sinne dieser Überlegung hat ja auch Schüller die Durchschneidung der Hinterstränge zur Behandlung spastischer Zustände vorgeschlagen. Es ist aber zu bedenken, daß die Hinterstränge ein phylogenetisch relativ junges System darstellen, dessen aufsteigender Anteil bei den meisten Säugern (vgl. Brouwer) noch ziemlich gering entwickelt ist, obwohl bei diesen Tieren sich die supramedulläre Tonusregulation schon deutlich nachweisen läßt. Machen also schon vergleichend-anatomische Untersuchungen die Annahme, daß der afferente Schenkel der Tonusregulation seinen Weg vorwiegend über den Hinterstrang nimmt, unwahrscheinlich[3]), so zeigen die eigenen Versuche, daß die Hinterstränge wohl nur einen geringen Einfluß auf die Erhaltung der statischen Innervation nehmen, einen Einfluß, dessen Wegfall schon nach kurzer Zeit kompensiert wird. Denn bei einseitiger Hinterstrangsdurchschneidung im Brustmark fand sich zwar in den ersten Tagen nach der Operation eine deut-

[2]) Eine Verfolgung der durchschnittenen Systeme in den Bulbus und weiter kranialwärts war bisher aus äußeren Gründen unmöglich.

[3]) Auch Rothmann erscheint es zweifelhaft, ob die Durchtrennung der Hinterstränge den gewünschten, Tonus-herabsetzenden Einfluß haben würde.

liche Hypotonie der homolateralen hinteren Extremität, was sich am deutlichsten durch das stärkere Herabsinken dieser Extremität demonstrieren läßt, wenn das Tier an der Nackenhaut in die Höhe gehalten wird. Nach einigen Tagen tritt jedoch diese Störung immer mehr zurück, so daß schon am fünften bis sechsten Tag nach der Operation keine sichere Tonusdifferenz zwischen beiden Seiten mehr nachweisbar ist. Damit stimmt auch überein, daß Borchert, der auch die geringe Entwicklung des Hinterstrangs beim Hunde hervorhebt, nach Verletzung des Systems bei dieser Tierart Störungen im Gang und in den isolierten Bewegungen vermißte. Ob er im speziellen auf Tonusstörungen geachtet hat, darüber finden sich allerdings bei Borchert keine näheren Angaben.

Die Beobachtung von Sherrington, der an dezerebrierten Tieren eine Entwicklung der Enthirnungsstarre trotz Hinterstrangsdurchschneidung zustande kommen sah, steht mit unseren Versuchen, aus welchen eine allerdings geringgradige Beteiligung der Hinterstränge an der Aufrechterhaltung der statischen Innervation hervorgeht, nur scheinbar im Widerspruch. Es ist zu bedenken, daß sich im Zustand der Enthirnungsstarre nach Mittelhirndurchtrennung die kaudal von der Schnittebene gelegenen Zentren in einem solchen Zustand der Übererregbarkeit befinden, daß schon ein Teil der zentripetalen Erregungen genügt, um die Starre aufrechtzuerhalten. Wissen wir ja aus den Untersuchungen von Sherrington selbst, daß trotz des bedeutenden Einflusses, den das Labyrinth auf den Tonus ausübt, Durchschneidung beider Nn. octavi das Entstehen der Starre nicht verhindert; wir wissen ferner, daß selbst nach Deafferentierung einer Extremität, also nach Durchtrennung aller aus derselben stammenden sensiblen Erregungen (Gr. Brown, Magnus und de Kleijn), wie auch nach Ausschaltung der propriozeptiven Erregungen durch Novokain (Liljestrand und Magnus) an dezerebrierten Tieren noch ein gewisser Tonus der betreffenden Extremität beobachtet werden kann. Derselbe wird ausgelöst durch zentripetale Erregungen aus anderen Körperregionen (Labyrinth, Nacken), welche den übererregbaren Zentren noch genügend Impulse zusenden, um auch noch an den desensibilisierten Extremitäten einen gewissen Tonus aufrechtzuerhalten.

Wenn nun schon totale Ausschaltung der von einer Extremität kommenden sensiblen Erregungen den Tonus derselben nach Dezerebration nicht völlig aufzuheben vermag, so wird die Vernichtung nur eines kleinen Teiles dieser Erregungen, wie er in den Hintersträngen verläuft, bei enthirnten Tieren auf die Entwicklung der Starre fast ganz ohne Einfluß bleiben können. Im Zustande der Dezerebration kommt daher nur dem positiven Versuch, dem Nachweis einer Verringerung der Starre durch den Eingriff, Beweiskraft für die Bedeutung eines zentripetalen Systems für die Aufrechterhaltung des Tonus zu; das Fehlen einer Wirkung auf die Enthirnungsstarre nach Durchschneidung einer sensiblen Bahn vermag aber eine etwaige Beteiligung derselben an der statischen Innervation nicht auszuschließen. Darüber können nur Versuche an Tieren etwas aussagen, deren tonusregulierende Zentren sich im Zustande normaler Erregbarkeit befinden. Darum können die Sherringtonschen Versuche nicht als Argument gegen den aus den oben mitgeteilten Versuchen gezogenen Schluß gelten, daß ein allerdings kleiner Teil der propriozeptiven, tonusregulierenden Impulse durch die Hinterstränge verläuft, ein Teil, dessen Ausfall aber schon nach kurzer Zeit kompensiert wird, und darum nicht zur Beseitigung pathologischer Tonuserhöhungen genügen kann.

Was den Kleinhirnseitenstrang anlangt, dessen Durchschneidung Schüller zur Behebung spastischer Zustände neben der Hinterstrangsdurchtrennung in Erwägung gezogen hat, so hebt schon Marburg nach seinen Versuchen hervor, daß diesem System kein wesentlicher Einfluß auf die Tonuserhaltung zukomme. Bing hat zwar demgegenüber eine deutliche Hypotonie in der ersten Woche nach der einseitigen Durchschneidung des Flechsigschen Bündels feststellen wollen, eine Hypotonie, die aber, wie er selbst beschreibt, sich rasch zurückbildet, besonders in den Fällen, in welchen er das Flechsigsche Bündel isoliert traf, während er bei den Tieren, bei welchen die Hypotonie länger bestand, das Gowersche Bündel mitverletzt hat.

Die eigenen Untersuchungen zeigten nur am ersten, resp. in den ersten zwei Tagen nach isolierter Durchschneidung des Tractus spino-cerebellaris dorsalis eine geringgradige

Hypotonie der operierten Seite, so daß wir unter Berücksichtigung der in den ersten Tagen post operationem möglichen Schockwirkungen auch diesem System höchstens eine ganz untergeordnete Bedeutung als Weg der propriozeptiven, tonuserhaltenden Impulse zuschreiben können, deren Ausfall rasch ausgeglichen wird[4]). Es kann daher auch die Durchschneidung des Flechsigschen Bündels zur Herabsetzung zentral bedingter Formen von Hypertonie nicht in Frage kommen.

Damit werden wir schon per exclusionem auf den Vorderseitenstrang gewiesen. Untersucht man Tiere nach einseitiger Durchschneidung dieses Systems, so kann man schon beim Stehen bemerken, wie die Gelenke der hinteren Extremität der operierten Seite stärker gebeugt gehalten werden als die der gesunden Seite, so daß also z. B. das Fußgelenk näher dem Boden steht als auf der Gegenseite. Diese Differenz wird besonders deutlich, wenn die Tiere ermüdet sind oder nach einem Sprung wieder zum ruhigen Stand zurückkehren. Wenn man die Tiere dazu bringt, etwa vom Tisch auf einen davorstehenden Sessel zu springen oder sie am Oberkörper in die Höhe hält, so daß der größte Teil der Last des Rumpfes auf den hinteren Extremitäten ruht, kann man ein leichtes Tieferstehen des Fußgelenkes der operierten Seite beobachten. Dabei ist zu betonen, daß in den gelungenen Fällen isolierter Verletzung des Vorderseitenstrangs Erscheinungen von Parese fehlen, die Tiere beide hinteren Extremitäten, falls man diese über die Tischkante herunterhängen läßt, prompt und mit gleicher Kraft an-

---

[4]) Bei der Beurteilung der nach Durchschneidung des Flechsigschen Bündels beobachteten kurzdauernden Hypotonie muß man auch bedenken, daß vielleicht Anteile des Vorderseitenstranges, die sich mit der Flechsigschen Bahn vermischen, mitbetroffen sind. An eine solche Vermengung der beiden Systeme läßt, wie schon Ziehen hervorhebt, die kranialwärts zunehmende Erschöpfung des Gowerschen Systems an Degenerationspräparaten denken. Auch Bruce weist auf eine Verflechtung der beiden Systeme. Nachdem aber, wie im folgenden gezeigt wird, der Vorderseitenstrang den Hauptteil der tonuserhaltenden, zentripetalen Erregungen führt, ist es möglich, daß die nach Durchschneidung des Flechsigschen Bündels beobachtete Hypotonie überhaupt nicht Eigensymptom dieses Systems darstellt, sondern auf Durchtrennung von Fasern zurückzuführen ist, die aus dem Vorderseitenstrang stammen.

ziehen, daß auch auf der operierten Seite der Berührungsreflex in normaler Weise auslösbar ist, die Pfote auch sofort in die Normalstellung gebracht wird, wenn man etwa versucht, sie auf das Dorsum umzulegen.

Auch das Gehen und Laufen der Tiere zeigt, abgesehen von einem durch die Hypotonie bedingten, leichten Einknicken des Standbeines, keine auffälligen Störungen. Erst bei möglichster



Fig. 1. Hypotonie (stärkeres Herabsinken) des rechten Beines nach Durchschneidung des homolateralen Vorderseitenstranges.

Ausschaltung der willkürlichen kinetischen Innervation, am besten bei Halten des leicht narkotisierten Tieres an der Nackenhaut, resp. bei Emporhalten des Rumpfes durch eine Binde, welche um die Brust durch die beiden Achselhöhlen gezogen ist (Fig. 1), zeigt sich deutlich die Verschiedenheit der statischen Innervation auf beiden Seiten. Man bemerkt deutlich, daß die Extremität auf der operierten Seite tiefer herabsinkt, in allen Gelenken stärker gestreckt ist als auf der Gegenseite, also die Beugemuskeln, welche die Haltung der hängenden Extremität

gegenüber dem Zug der Schwerkraft aufrechterhalten, auf der operierten Seite diese Aufgabe nicht mehr ganz zu erfüllen vermögen. Für die Streckmuskeln war die Tonusherabsetzung schon durch die Beobachtung des ruhig stehenden Tieres, welche das stärkere Einknicken der Gelenke erkennen ließ, bewiesen. Der verringerte Dehnungswiderstand der Streckmuskulatur wird auch offenbar, wenn man eine Dehnungskurve des Kniestreckers beiderseits mit der schon in einer früheren Arbeit beschriebenen Apparatur aufnimmt. Die Dehnungskurve verläuft infolge der verringerten Spannung auf der operierten Seite steiler und näher der Ordinate als normalerweise. Über etwaige Differenzen in der Stärke und Höhe der Sehnenreflexe, bezw. eine leichtere Eindrückbarkeit der hypotonischen Muskeln soll dagegen nichts Bestimmtes ausgesagt werden, da die Beurteilung der Sehnenreflexe nach dem bloßen Augenschein, sowie der Härte der Muskeln nach dem Tastgefühl, wie es beispielsweise de Boer in seinen Versuchen nach Sympathikusexstirpation bei Katzen beschreibt, nicht ganz frei von subjektiven Momenten sein kann. Um in dieser Beziehung sichere Behauptungen aufzustellen, sind genaue Messungen notwendig.

Es ergibt sich also, daß Durchschneidung des Vorderseitenstrangs einer Seite zu einer deutlichen Hypotonie der gleichseitigen Extremität führt. Diese Störung hält durch mehrere Wochen hindurch an, um infolge Ausbildung eines gewissen spinal bedingten Tonus wieder abzunehmen. So zeigten Katze Nr. IV und VI nach vier Wochen nur mehr geringe Verschiedenheiten zwischen den hinteren Extremitäten beider Seiten, Verschiedenheiten, die sich in der fünften Woche völlig zurückbildeten. Wissen wir ja auch schon aus Untersuchungen von Philippson, Sherrington, daß sich bei Tieren einige Zeit nach Rückenmarksdurchschneidung ein medullär bedingter Tonus ausbilden kann[5]).

Auch bei kombinierter Strangdurchschneidung (Vorderseitenstrang der rechten, Hinterstrang und Flechsigsches Bündel der

[5]) Mit der Weiterentwicklung in der Tierreihe verliert das Rückenmark immer mehr die Fähigkeit, nach Durchtrennung des supramedullären Reflexbogens den Tonus wiederherzustellen, wie die Erfahrungen bei Affen (vgl. Crocq) sowie die Fälle hoher Rückenmarksdurchtrennung beim Menschen

linken Seite) zeigte sich, daß die Durchtrennung des Vorderseitenstrangs allein zu einer stärkeren Hypotonie führt, als die Durchschneidung der gesamten übrigen, langen aufsteigenden Spinalbahnen.

Es gelingt also am ehesten durch Unterbrechung des Vorderseitenstrangs, beim Tier eine länger dauernde Hypotonie der Extremitäten zu erzeugen. Damit steht die Angabe von Sherrington im Einklang, daß er mittels Durchschneidung dieses Systems die Entstehung der Enthirnungsstarre verhindern konnte. Es ergibt sich nun die weitere Frage, auf Verletzung welcher Systeme die nach Vorderseitenstrangdurchtrennung zu beobachtende Hypotonie zu beziehen ist. Es ist zu bedenken, daß in diesem Teil des Rückenmarkquerschnittes nicht nur afferente Bahnen, sondern auch absteigende Systeme verlaufen, die für die Tonusregulation von Bedeutung sind. Die Verletzung der letztgenannten Systeme mag nun tatsächlich die Entstehung der Hypotonie begünstigen, der Umstand aber, daß die Durchtrennung der nicht im Vorderseitenstrang verlaufenden aufsteigenden Systeme von einer nur ganz kurzdauernden Tonusherabsetzung gefolgt ist, weist darauf hin, daß die langdauernde Hypotonie nach Vorderseitenstrangdurchschneidung höchstens zum Teil auf das Betroffensein efferenter Fasern zu beziehen ist, daß die wichtigsten aufsteigenden Systeme, welche den supramedullären, tonusregulierenden Zentren Impulse zuführen, in diesem Teil des Rückenmarksquerschnitts gelegen sein müssen.

Was die Frage anlangt, welche der hier gelegenen Bahnen als Weg der propriozeptiven Erregung anzusprechen ist, so muß zunächst an den Tractus spino-cerebellaris ventralis gedacht werden, der bis zur Medulla oblongata gemeinsam mit dem Flechsigschen Bündel, ventral von diesem liegend, verläuft, nach dem Abbiegen des letztgenannten Systems ins Corpus restiforme weiterhin in der Brücke kranialwärts zieht, um erst mit dem Bindearm zum Kleinhirn aufzusteigen. Doch kann dieses Kleinhirnsystem allein nicht den afferenten Schenkel des supramedullären Reflexbogens darstellen. Hat sich ja gezeigt, daß die

---

gezeigt haben. Damit ist zu erwarten, daß die Tonusherabsetzung nach Vorderseitenstrangdurchschneidung beim Menschen nicht durch Entwicklung eines medullär bedingten Tonus zurückgebildet wird.

propriozeptiv ausgelöste Tonusregulation der Extremitäten auch nach Ausschaltung des Kleinhirns wenigstens zum Teil bestehen bleibt (Spiegel), daß die wichtigsten Tonuszentren im Hirnstamm, kaudal vom roten Kern, aber extrazerebellar zu suchen sind, da Enthirnungsstarre auch nach einem Schnitt durch den Hirnstamm, der beide Rubrospinaltrakte durchtrennt (Economo und Karplus, Spiegel und Nishikawa, Bazett und Penfield, Rademaker), sowie auch bei kleinhirnlosen Tieren (Thiele, Magnus, Bremer) zustandekommt. Im verlängerten Mark, resp. in der Brücke müssen darum die Zentren der supramedullären, tonusregulierenden Reflexe gesucht werden; es ist hier zunächst mit Thiele an den Deitersschen Kern, vor allem aber, wie ich in der Arbeit mit Nishikawa näher ausgeführt habe, an die großzelligen Elemente der Substantia reticularis zu denken. Wenn nun auch Pellizzi, Bruce, Amabilino an Degenerationspräparaten eine ausgesprochene Reduktion des Tractus spino-cerebellaris ventralis nach dem Passieren des Gebietes des Lateralkernes vermißten, so muß doch bezüglich der Frage der Verbindungen dieses Systems mit der Substantia reticularis den positiven Befunden mehr Bedeutung zugesprochen werden als den negativen. Schon Bechterew vermutete, allerdings nur auf Grund embryonaler Markscheidenpräparate, daß der Vorderseitenstrang in dem Lateralkern eine Unterbrechung erfahre. Mehr Bedeutung kommt aber, abgesehen von der Vermutung Löwenthals, daß marklose Kollateralen des Tractus spino-cerebellaris ventralis zu den Lateralkernen ziehen, den Befunden von Tooth, sowie besonders jenen von Thomas zu, die auf Grund von Marchi-Degenerationen Verbindungen des Vorderseitenstrangs mit der Substantia reticularis angeben. Der letztgenannte Autor beschreibt, daß sich das System im Niveau des Nucleus lateralis in einen medialen und lateralen Abschnitt teilt und daß sich ein großer Teil der Fasern, besonders des medialen Teiles den genannten Kernen zuwendet. Ähnlich beschreibt Kohnstamm, daß medialwärts ziehende Fasern des Tractus anterolateralis ascendens, den Fazialiskern ventrolateral umbiegend, der Formatio reticularis alba zuströmen. Es ist demnach zu vermuten, daß die nach Durchschneidung des Vorderseitenstrangs auftretende Hypotonie, soweit afferente Systeme

in Betracht kommen, teils auf Ausschaltung des Tractus spino-cerebellaris ventralis, teils auf Vernichtung von Impulsen zurückzuführen ist, die den großzelligen Elementen der retikulierten Substanz zuströmen.

Durch die angestellten Kontrollversuche mit isolierter Verletzung des Flechsigschen Bündels, sowie auch durch die eingehenden Studien Marburgs über die Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn wird dem Einwand der Boden entzogen, daß die Hypotonie nach Durchtrennung des Anterolateraltrakts durch eine Mitverletzung des Tractus spino-cerebellaris dorsalis bedingt sei. Dieser Einwand verdient auf den ersten Blick darum Beachtung, weil das Studium der Marchi-Präparate lehrt, daß auch bei möglichst isolierter Verletzung des Vorderseitenstrangs die Degeneration wenigstens einzelner Fasern im benachbarten Anteil des Flechsigschen Bündels sich nicht völlig vermeiden läßt. Daß dieser Nebenverletzung aber für unsere Frage nur recht geringe Bedeutung zukommt, geht aus dem Umstande hervor, daß die isolierte Verletzung des Tractus spino-cerebellaris dorsalis zu einer schon nach wenigen Tagen sich rückbildenden Hypotonie führt.

Ein weiterer Einwand, der bedacht werden muß, ist eine Mitverletzung des kortikospinalen motorischen Neurons. Diesen Einwand vermögen vor allem Fälle zu widerlegen, in welchem das Studium der Marchi-Präparate kaudal von der Läsionsstelle keine oder höchstens sehr spärliche Degenerationen im Pyramidenseitenstrang nachzuweisen vermag, abgesehen davon, daß schon das Fehlen von Motilitätsstörungen, sowie die Intaktheit des Munkschen Berührungsreflexes sich im gleichen Sinne verwerten läßt.

Dieses Fehlen von Störungen der kinetischen Innervation, ja auch von ataktischen Störungen bei vorhandener Hypotonie mag auf den ersten Blick überraschen; sind wir ja aus der Klinik der Tabes dorsalis gewohnt, Hypotonie und ataktische Bewegungen meist miteinander verknüpft zu beobachten, so daß der Gedanke einer gewissen Bedeutung der Hypotonie für die Entwicklung der ataktischen Bewegungsstörung naheliegt, obwohl schon Frenkel und auch Lewandowsky betonen, daß bei Tabikern leichte Grade der Atonie ohne ausgesprochene Ataxie

vorkommen können. Weisen schon diese klinischen Beobachtungen darauf hin, daß die tabische Ataxie nicht Folge der Hypotonie, sondern eine ihr koordinierte Erscheinung der Hinterwurzeldegeneration darstellt, so erweisen unsere Versuche, in welchen durch Vorderseitenstrangdurchschneidung deutliche Hypotonie ohne Ataxie erzeugt wurde, daß der Hauptanteil der zentripetalen Erregungen, welche den Tonus der Muskulatur aufrechterhalten auf dem zerebralwärts gerichteten Weg durch das Rückenmark im Vorderseitenstrang unabhängig von jenen Erregungen verläuft, welche die kinetische Verkürzung der Muskeln regulieren.

Es ergibt sich also, daß es, soweit wenigstens der Tierversuch lehrt, am ehesten durch Verletzung des Vorderseitenstrangs gelingt, ohne gröbere Störung der willkürlichen Bewegung Hypotonie der abhängigen homolateralen Extremitäten zu erzeugen, eine Hypotonie, die vorwiegend auf die Ausschaltung afferenter, propriozeptiver Impulse, zum Teil auch auf die Durchtrennung efferenter extrapyramidaler Systeme zu beziehen ist. Die Vorderseitenstrangdurchschneidung kommt demnach, insofern sich aus den Erfahrungen des Tierversuches Schlüsse ziehen lassen, für zentral bedingte Formen der Hypertonie in Frage, bei welchen es sich darum handelt, der Übererregbarkeit der propriozeptiven, tonuserhaltenden Reflexe, wie sie beispielsweise bei Enthemmung der Zentren des Hirnstamms nach Pallidumläsion beobachtet wird, entgegenzuwirken. Daß der Eingriff beim Menschen ausführbar ist, ohne daß schwere Ausfallserscheinungen erzeugt werden, geht aus den Erfahrungen von Frazier und Spiller hervor, die zur Behebung unerträglicher Schmerzen in Fällen von malignen Tumoren, resp. bei Kriegsverletzungen dieses System durchschnitten.

Literatur.

Amabilino: Riv. di pathol. nerv. e ment. 5, 529, 1900.
Bazett u. Penfield: Brain. 45, 185, 1922.
Bechterew W.: Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. II. Aufl., Leipzig 1899.
Bing A.: Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1906, pag. 250.
de Boer: Zeitschr. f. Biol., 65, 239, 1915.

Borchert: Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks. Dissert. Berlin 1902.
Bremer: Arch. internat. de physiol., **19**, 189, 1922.
Brouwer B.: Folia neurobiol., **9**, 225, 1915.
Brown G.: Proc. Roy. Soc. B. 1913, **87**; Erg. d. Phys., **13**, 279, 1913.
Bruce: Quarterly journ. of exp. physiol., **3**, 1910.
Crocq: Journ. de neurol., **6**, 301, 1901.
Foerster O.: Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Orthop. 1908, pag. 203. — Erg. d. Chir. u. Orthop., **2**, 174, 1911. — Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **20**, H. 3. — Wien. klin. Woch., 1912, Nr. 25.
Frazier C. H. u. Spiller W. G.: 48. Annual. meet. Washington, May 1922. in Transact. of the Amer. neurol. associat., 1922, pag. 32 (zit. nach dem Zentralbl. f. d. ges. Neurol.).
Frenkel S.: Die Behandlung der tabischen Ataxie. Leipzig 1900.
Fröhlich A. u. H. H. Meyer: Münchn. med. Woch., 1917. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **79**, 55 1915; **87**, 173, 1920.
Guleke: Zentralbl. f. Chir., 1910, Nr. 36 u. 48. — Münchn. med. Woch., 1912, Nr. 31 u. 32.
Kohnstamm O.: Journ. f. Psychol. u. Neurol., **17**, 33, 1910.
Langelaan J. W.: Brain, **38**, 235, 1915.
Lewandowsky M.: Kapitel Ataxie in seinem Handb. d. Neurol., I. Bd., II. Teil.
Liljestrand G. u. R. Magnus: Pflügers Arch., **176**, 168, 1919.
Löwenthal N.: Rev. méd. de la Suisse romande, **31**, Nr. 4, 1911.
Magnus R.: Pflügers Arch., **159**, 224, 1914.
Magnus R. u. de Kleijn: Pflügers Arch., **145**, 455, 1912.
Mandl F.: Wien. klin. Woch., **36**, 441, 1923.
Marburg O.: Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.), 1904, pag. 457.
Meyer E. u. Weiler: Münchn. med. Woch., 1916, pag. 1525.
Moser: Med. Klin., 1922, pag. 771.
Pellizzi: Arch. ital. di biol., 1895.
Philippson: L'anat. et la centralisat. dans le syst. nerveux des animaux. Brüssel 1905.
Rademaker G.: Klin. Woch., **2**, 404, 1923.
Rothmann M.: Berl. klin. Woch., 1913, Nr. 12 u. 13.
Schüller A.: Wien. med. Woch., 1910, Nr. 39.
Sherrington C. S.: Journ. of physiol., **22**, 319, 1898; **38**, 375, 1909. — Quarter. journ. of exp. physiol., **2**, 109, 1909. — Brain, **38**, 191, 1915.
Spiegel E. A.: Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus. Springer, Berlin 1923.
Spiegel E. A. u. Y. Nishikawa: Arb. a. d. Wien. neur. Inst., **24**, 221, 1923.
Thiele: Journ. of physiol., **32**, 358, 1905.
Thomas: Le cervelet, Paris 1897, pag. 64.
Tooth H. H.: The Gulstonian Lecture on secondary degeneration of the spinal cord. London 1889.
Ziehen: Anatomie des Nervensystems im Handb. d. Anat. von Bardeleben. **4**, 322, 1899.

Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena.
Direktor: Prof. Dr. Hans Berger.

Beitrag zur Lymphzirkulation der harten Hirnhaut.

Von

Dr. med. Walter Jacobi,

Privatdozent an der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Jena.

Mit Tafel I und II.

I. Von Recklinghausensche Stomata und periadventitielle Lymphräume. — II. Venöse Ampullen und durchblutete Dura. — III. Lymphspalträume bei endokranieller Drucksteigerung. — IV. Subarachnoidale Räume, Pacchionische Granulationen und perineurale Lymphräume.

I. Von Recklinghausensche Stomota und periadventitielle Lymphräume.

Koelliker sagt in seinem Handbuch der Gewebslehre des Menschen bei Beschreibung der Hüllen und Gefäße des zentralen Nervensystems: „Die Dura mater, meninx fibrosa, besteht fast zu gleichen Teilen aus gleich und meist der Länge nach verlaufenden Bindegewebsbündeln und aus feinen elastischen Fasernetzen. Zwischen diesen Bündeln findet sich ein Saftbahnsystem, das an beiden mit Endothel überzogenen Flächen der Haut Öffnungen besitzt.“ Daß sich dieses Saftspaltensystem in sehr einfacher und gleichzeitig recht eindrucksvoller Weise mit einer vor kurzem von Magnus[1]) angegebenen Methode zur Darstellung bringen läßt, habe ich unlängst dargetan[2]).

---

[1]) Vgl. Georg Magnus:

Die Darstellung der Lymphwurzeln im menschlichen und tierischen Gewebe, ihr Verhalten in serösen Häuten und ihre Bedeutung für deren Pathologie. — Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., 175. Bd., 1.—6. Heft, 1922.

Die Darstellung der Lymphwurzeln durch Gasfüllung. — Nr. 4—6 der Korrespondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereines für Thüringen, 1922.

Über den Nachweis der Lymphgefäße in der Zahnpulpa. — Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde, Heft 21, 1922.

Ferner in Abderhaldens Lehrbuch der biologischen Arbeitsmethoden (Magnus), sowie Chirurgenkongreß 1923.

Vgl. auch Ada Stübel: Über die Lymphgefäße des Auges. Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie, 110. Bd., 1. u. 2. Heft, 1922.

[2]) Erscheint demnächst im Archiv für Psychiatrie.

Die Magnussche Methode zur Darstellung der Lymphgefäße und ihrer Wurzeln fußt im Prinzip auf der Tatsache, daß aus Wasserstoffsuperoxyd durch Kontakt mit der Katalase des Gewebes Sauerstoff abgespalten wird. Findet eine solche Entbindung des Gases innerhalb der unverletzten Körpergewebe statt, wird dieses seinen Weg ins Freie suchen. Es stößt dabei auf die präformierten Kanäle des Lymphflusses, die selbst in reichem Maße Katalase enthalten, treibt diese auf und bringt sie plastisch zur Darstellung. Die Beobachtung der zur Untersuchung herangezogenen Präparate fand statt mit dem binokularen Mikroskop für Planktonforschung der Firma Zeiß, das gestattet, die Gewebe bei mäßiger Vergrößerung von der Oberfläche her bei auffallendem Licht stereoskopisch zu betrachten.

Die beiden zur Darstellung gebrachten Lymphspaltensysteme der harten Hirnhaut wurden von mir dem Saftlückensystem der Cornea und den Hornhautröhrchen, den „corneal tubes" Bowmans an die Seite gestellt. Diese Duraröhren durchziehen in mehreren Schichten die Dura und richten sich in ihrem Verlauf ganz nach der Struktur ihres Grundgewebes. Innen- wie Außenfläche derselben sind weiter, wie ich zeigen konnte, mit in ihrer Grundform gleichen, fingerförmigen Spalträumen wechselnder Größe besetzt, die besonders an den kribrierten Partien der Dura in ihrer Anordnung ein recht wechselvolles Bild bieten.

Auch den Ursprung der Lymphkapillaren aus dem Saftspaltensystem der Dura konnte ich an einer Reihe von Präparaten einwandfrei nachweisen.

Ferner ließ sich zeigen, wie die Lymphspaltkomplexe oft durch feine kapillarförmige Verbindungsröhren miteinander kommunizieren, ein Beweis dafür, daß es sich bei jenen um präformierte Räume handelt.

Weiter ergab sich, daß das Saftbahnsystem der Dura mater sowohl von seiner Außen- wie Innenfläche her zur Darstellung zu bringen ist. Ja man hat sogar den Eindruck, daß dies leichter und anschaulicher von außen als von innen her gelingt, was schon Michel bei den von ihm geübten Einstichinjektionen (1872) aufgefallen ist.

Da nun aber zweifellos damit zu rechnen ist, daß bei Loslösung der harten Hirnhaut von der Schädelinnenfläche Gewebs-

einrisse geschaffen werden, haben wir die Lymphräume nur ausnahmsweise von der Außenseite her dargestellt. Aber auf welchem Wege man auch das Wasserstoffsuperoxyd dem Gewebe zuführt, ob von innen oder außen, stets entstand dasselbe Bild:

Während unter den Augen des Beschauers plastisch die Lymphspalten entstehen, perlen in reicher Zahl die silberglänzenden Sauerstoffblasen aus dem Inneren des Präparats zur Oberfläche empor. Zeitweise ist das ganze Präparat wie mit feinen Perlen besetzt, deren Entbindung aus kreisrunden Öffnungen man mühelos beobachten kann. Von Recklinghausen hat diese Stomata zuerst am Centrum tendineum des Zwerchfells nachgewiesen. Ihre Öffnungen haben seiner Schätzung nach für 2 bis 3 Milchkügelchen Platz, die ebenso wie Flüssigkeiten, welche unlösliche Farbstoffkörnchen suspendiert enthalten, von dort aus zur Resorption gelangen können. Sie sind bisweilen kreisrund und stellen nach seinen Beobachtungen mit der Silberimprägnation der Gewebe Lücken zwischen den Epithelzellen dar. Ludwig, Schweigger-Seydel und Dybkowsky haben das Vorkommen derselben an Pleura und Peritoneum bestätigt, wo ihr Durchmesser allerdings nur dem eines roten Blutkörperchens gleichkommt, eine Größe, die auch für die an der Dura beobachteten Stomata etwa zutreffen mag.

Von Recklinghausen weist schon Anfang der Siebzigerjahre des vergangenen Jahrhunderts darauf hin, daß man bei frischen und mit möglichster Schonung (in situ) hergestellten Silberpräparaten oft auf weiten Strecken gar keine Stomata antreffe. „Dann sind sie wieder zahlreich vorhanden", schreibt er, „ohne daß der Behandlung ein Vorwurf gemacht werden könnte; aber leugnen läßt sich allerdings nicht, daß sie schon einige Stunden nach dem Tode oder infolge mechanischer Zerrung und sonstiger unzweckmäßiger Behandlung der Präparate immer zahlreicher hervortreten, offenbar weil die Epithelien gelockert worden sind. Das Wechselvolle ihres Erscheinens an ganz frischen Präparaten könnte sich daraus erklären, daß sie passagere Gebilde sind, daß sie zu gewissen Zeiten, bei gewissen Schwellungszuständen der Unterlage des Epithels sich öffnen, bei anderen sich wieder schließen."

Diese Mutmaßungen des weitblickenden Anatomen finden

ihre Bekräftigung in den Untersuchungen Kolossows[3]), der mittels besonderer Anwendung der Osmiumsäure zeigen konnte, daß die Endothelzellen der serösen Säcke und der Gefäße mittels Protoplasmafortsätzen untereinander zusammenhängen.

„Seine Deutung“, sagt Bartels, dem wir uns voll anschließen, „daß die Stomata und Stigmata als Öffnungen aufzufassen seien, welche bei Veränderungen des Druckes und der Ausdehnung der Wand entsprechend den Interzellularbrücken zwischen diesen sich bilden, erklärt wohl am besten alle die verschiedenen Beobachtungen, und dürfte die größte Wahrscheinlichkeit für sich haben.“

Jedenfalls halten wir daran fest, daß ebenso, wie bei Einstichinjektionen die Masse aus dem Saftbahnsystem an der zerebralen Fläche der Dura leicht ausfließt, dieses also mit dem Subduralraum kommunizieren muß[4]), jenes von hier aus durch präformierte Öffnungen, durch eben die von Recklinghausenschen Stomata, vermittels der von uns verwandten Methode darzustellen ist. Daß wir hiebei den physiologischen Bedingungen der lebenden Zelle nicht vollauf gerecht werden können, darf nicht der Methode, sondern muß der Tatsache zur Last gelegt werden, daß wir am toten Organismus experimentieren. Immerhin glauben wir durch unsere Untersuchungen, besonders am fast noch lebenswarmen Tiergewebe, zu den von uns gezogenen Schlüssen berechtigt zu sein.

Ebenso wie die lymphatischen Spalträume der Dura mit dem Subduralraum in offener Verbindung stehen, kommunizieren sie weiter, wie ich mich überzeugen konnte, mit den perivaskulären Lymphräumen, die keineswegs immer leicht zur Darstellung zu bringen sind.

Das Gefäß erscheint dann wie mit feinen silberglänzenden Erhebungen belegt (Fig. 1), oder man sieht bei stärkerer Vergrößerung, wie wellige, langgezogene Hohlräume von der Höhe der leicht prominenten Gefäße in die Niederungen des Grundgewebes ziehen. Immer aber zieren jene feinen, buckligen Er-

[3]) Kolossow: Über die Struktur des Pleuroperitoneal- und Gefäßepithels (Endothel). Arch. f. mikr. Anat., 1893, Bd. 42, pag. 318—383, 1. Taf.

[4]) Vgl. Raubers Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Abt. 5: Nervensystem. 9. Aufl., 1912, S. 154.

hebungen die Höhe der Gefäße, so daß der Verlauf derselben und ihrer Nebenäste oft auch dann gekennzeichnet ist, wenn diese selbst direkt gar nicht sichtbar sind. Wie Rinnsale ins Tal schießen dann die Saftspalten von dort ins Gewebe (Fig.2), selten einzeln, häufig in Gruppen sich zusammenschließend. Betrachtet man das Gewebe im Winkel zweier Gefäße (Fig. 3), stößt man auf ein großes Gewirr sich kreuzender und sich überquerender kleiner Gefäße, das in seiner bunten Mannigfaltigkeit bei längerem Hinschauen reges Leben verrät. Astförmig gabeln und verzweigen sich die meist leicht knollig aufgetriebenen feinen Röhren, die zylindrisches Kaliber besitzen und spitz enden. Stellenweise liegen sie so dicht beieinander, überschneiden und kreuzen sich in den verschiedenen Schichten, daß vom eigentlichen Duragewebe kaum etwas zu sehen ist. Meist verlaufen sie in Höhe des Grundgewebes, richten sich nur selten zur Höhe der Gefäße, die dieses oft leicht überragen, auf und senken sich dort in dem Kammbesatz der Lymphräume, selten überqueren sie diese.

II. Venöse Ampullen und durchblutete Dura.

Nose hat in einer kurzen, aber inhaltsreichen Arbeit aus dem Obersteinerschen Institut (1902) über die Struktur der Dura cerebri des Menschen zum erstenmal eigenartig von Blut durchsetzte oder imbibierte Partien derselben beschrieben, die anfangs als pathologisch gedeutet wurden, schließlich aber als physiologisch gewertet werden mußten, weil sie bei sämtlichen untersuchten harten Hirnhäuten angetroffen wurden. „Das Ganze hat den Charakter frischer Blutaustritte", schreibt Nose, „die ohne Reaktion auf das umgebende Gewebe geblieben sind." Der Umstand, daß sie allen untersuchten Durae zukamen, sprach entschieden gegen Artefakt, die Intaktheit der Gefäße sowie die Konstanz des Befundes gegen Gefäßruptur. Die Tatsache, daß das Blut nie in eigenen, Wandung besitzenden Gewebslücken angetroffen wurde, sprach dagegen, in ihnen kavernöse Räume zu erblicken.

In diesen „durchbluteten" Partien wurden fast nie weiße Blutkörperchen angetroffen. Es prävalierten bei weitem die roten, die dabei die Tendenz hatten, sich den Spalten des Duragewebes

entsprechend auszubreiten. Oft lagen sie in einfachen Reihen zwischen den Bindegewebsfibrillen, oft gingen schmale Blutstreifen mitunter unvermittelt in größere, unregelmäßige Blutanhäufungen über. Eine endotheliale Wand, die diese gegen das umgebende Gewebe hin abschloß, war nie zu erkennen. Fuchs, der sich auch mit diesen Blutungen beschäftigt hat, kommt bei der Deutung derselben nicht über hypothetische Mutmaßungen hinaus. Bald sieht er in ihnen hämorrhagische Ergüsse, dann wieder eine der Dura eigentümliche Art der Blutzirkulation.

Ich habe diesen eigentümlichen Zirkulationsverhältnissen meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und konnte an der Parietalregion der Durainnenfläche des Neugeborenen einige Feststellungen machen, die vielleicht zur Deutung derselben beitragen können.

Zuweilen gelingt es nämlich, vermittels der Magnusschen Methode jene zuerst von Boehm beschriebenen Blutgefäßampullen, die in der Einleitung dieser Ausführungen[4a]) eingehend gewürdigt worden sind, in ihrer Beziehung zum Lymphspaltensystem zur Darstellung zu bringen. Betrachtet man eine einzelne Ampulle (Fig. 4), sieht man, wie von dieser aus gleich tastenden Fühlern eine Reihe von Kapillaren nach verschiedenen Richtungen hin ins Gewebe vordringt. Verfolgt man diese unter ständigem Spielenlassen der Mikrometerschraube, sieht man, wie einzelne in solch durchbluteten Gewebspartien aufgehen, die sich, mit der Magnusschen Methode zur Darstellung gebracht, in keiner Weise von den Lymphspalträumen unterscheiden (Fig. 5 und 6). Würde man diese als solche anerkennen, wozu man nach deren Form und Aussehen sich wohl veranlaßt sehen könnte, müßte man sich dazu bequemen, eine offene Verbindung zwischen Blut- und Lymphgefäßsystem anzuerkennen. Wer Freude an historisch-anatomischen Gedankengängen besitzt, würde dann leicht Parallelen zu den lymphatischen Arterien (vasa neurolymphatica des Vieussens, vasa serosa) der alten Anatomen zu ziehen in der Lage sein, für die Hermann Boerhave seinerzeit warm eingetreten ist. Dieser meinte bekanntlich, daß die Arterien in so feine Gefäße auslaufen, daß

[4a]) Vgl. Archiv für Psychiatrie (erscheint demnächst).

diese nur noch Lymphe, kein Blut mehr führen könnten. Das würde auf unsere Beobachtungen allerdings nicht ganz zutreffen. Auf alle Fälle versteht man aber auf Grund unserer Ergebnisse, daß es Fischer und Waldeyer gelingen konnte, vom Subduralraum her auf dem Wege über das Saftspaltensystem die kleinen Venen der Dura zu injizieren. Die alten Boehmschen Versuche (1869) gewinnen so auch auf Grund unserer Untersuchungen erneut an Wert und Beweiskraft. Gleichzeitig versteht man, daß Fuchs jene merkwürdig durchbluteten Partien mit Vorliebe gerade an den Kapillargefäßen finden konnte. Wir stehen also nicht an, in ihnen eine der Dura eigene Form der Blutzirkulation zu erblicken. Diese merkwürdige Beobachtung findet vielleicht ihre Erklärung in entwicklungsgeschichtlichen Gegebenheiten. So steht nach Hertwig die Dura in engem genetischen Zusammenhang mit dem Blutgefäßsystem: Sowohl Dura als auch Blutgefäße entwickeln sich aus dem embryonalen Mesenchymblatt. So scheint es mir sehr wohl möglich, daß in der Form der durchbluteten Durapartien phylogenetisch begründete, bisher noch nicht gesehene Beziehungen zwischen Dura-Gewebe- und Blutgefäßsystem in Erscheinung treten.

III. Lymphspalträume bei endokranieller Drucksteigerung.

Über die Pathologie des Lymphspaltensystems der Dura mater ist wenig bekannt. Fuchs hat sich zwar mit den Veränderungen derselben im Falle von endokranieller Drucksteigerung, bei Tumor und Hydrocephalus, beschäftigt, hat aber gerade in dieser Richtung wenig Feststellungen machen können.

Ein Fall von Tumor cerebri, in der Tiefe der Parietalregion gelegen, der nachweislich über zwei Jahre eine Stauungspapille bot, der sich der Kontrolle der Klinik entzogen hatte und dann plötzlich in deletärem Zustand dort eingeliefert wurde, gab mir Gelegenheit, Beobachtungen zu sammeln. Noch am Vormittag desselben Tages, an dem die Patientin ad exitum gekommen war, fand die Sektion und die Untersuchung der Dura statt. Es wurden korrespondierende Partien aus deren rechter und linker Hälfte herausgeschnitten, mit H_2O_2 betupft und dann besichtigt. Die über dem Tumor gelegenen Partien zeigten nun eine Saft-

spaltzeichnung, das sich in einwandfreier von den bisher gesehenen, besonders auch von den entsprechenden der linken Hälfte abhob. Ich habe eine ganze Serie von Bildern der harten Hirnhaut dieses Falles angefertigt, die im Gegensatz der Saftspaltzeichnung beider Durahälften sehr eindrucksvoll sind. Leider bin ich nur in der Lage, eine beschränkte Anzahl von Bildern vorzuführen, die aber keineswegs Extreme der Befunde darstellen, sondern beinahe wahllos der Reihe der Mikrophotogramme entnommen sind. Die harte Hirnhaut über der rechten Hemisphärenpartie, in der die Geschwulst gelegen war, zeigt das Spaltensystem außerordentlich reduziert (Fig. 7). Die feinen, langgestreckten Spaltröhrchen, die sonst gewöhnlich angetroffen werden, sind hier auf wenige, plumpe, oft quaddelförmig aufgetriebene, häufig miteinander anastomosierende Kanäle zusammengeschmolzen. Beinahe gequält, mühsam nach neuem Bette suchend, läuft der Saftstrom durch das Gewebe. Ganze Partien der Dura liegen öde. Tastend, in Gruppen palissadenförmig beieinander stehend, versuchen einige Spalträume Gelände zu gewinnen. Gekrümmt sieht man einige Kanäle das Gewebe durchsetzen und in breite Hohlräume einmünden, die in ihrer ruhigen Fülle eine gewisse Stagnation des Lymphstromes verraten (Fig. 8).

Welch anderes Bild auf der korrespondierenden Seite (Fig. 9). Ein buntes Durcheinander sich übersetzender und sich überbrückender, rege Strömung verratender, langgezogener Spalten, sicher zum Teil neu geschaffen, um die Stauung des Gewebssaftes auf der anderen Seite zu bewältigen. Daß die Grundstruktur des Gewebes hier durch den nach Beförderung suchenden Lymphsaft tatsächlich gelockert ist, zeigt sich unter anderem darin, daß es mir bisweilen gelang, Räume zur Darstellung zu bringen, die in ganz ähnlicher Weise Magnus nach Injektion von H_2O_2 ins subkutane Bindegewebe fand. Kartoffelförmig gestaltet, lagen diese platten Hohlräume „wie Fremdkörper im Gewebe eingekeilt". Zweifelsohne wird hier manch neu geschaffener oder in der Entstehung begriffener Spaltraum durch die Gasexplosion zur Darstellung gekommen sein.

IV. Subarachnoidale Räume, Pacchionische Granulationen und perineurale Lymphräume.

Als ich meine Untersuchungen mit der Magnusschen Methode begann, war ich erst ganz darauf eingestellt, die Frage der Lymphgefäße des Gehirns in Angriff zu nehmen. Besonders waren die schönen Abbildungen, die Friedrich Arnold von diesen in seinen Tabulae anatomicae[5]) gegeben hatte, auf mich nicht ohne Eindruck geblieben. Aber weder an der Hirnaußenfläche noch der Vena magna Galeni gelang es mir, im Gegensatz zu den Arnoldschen Ergebnissen, sie darzustellen. Auch jenes Lymphgefäß, das in der Fossa Sylvii gelegen, Lymphe aus der Hirnrinde, und jenes andere, das entlang der Vena cerebri interna communis verlaufend, Lymphe aus den Ventrikeln sammeln soll[6]), vermochte ich mit der Methode nicht zu fassen.

Betupft man die Substanz des Gehirns an beliebigen Stellen mit Wasserstoffsuperoxyd, sah man wohl, wie einzelne träge Sauerstoffperlen sich mühsam aus der Gewebsmasse zur Oberfläche emporarbeiteten, ein Beweis dafür, daß diese Katalase enthielt, von präformierten Räumen aber war nichts zu finden[7]). So gab ich schließlich, von der annehmbaren Vorstellung geleitet, daß das sowohl von außen wie von innen gut mit Flüssigkeit durchtränkte Zentralnervensystem der Lymphgefäße entbehre, meine Versuche auf und bemühte mich, nachdem auch meine Versuche am Plexus chorioideus fruchtlos ausgefallen waren, die subarachnoidalen Räume plastisch vorzuführen. Aber auch das wollte mir trotz immer wieder aufgenommener Bemühungen anfangs nicht gelingen, bis ich gewahr wurde, daß der Liquor keine Katalase besitzt, zur Entstehung der Gasentwicklung also die Vorbedingung fehlt. Wenn es mir nun schließlich doch, nachdem ich den Wasserstoffsuperoxyd längere Zeit auf die weichen Hirnhäute hatte ein-

---

[5]) Fasc. 1, Tabl. I, Fig. 1a u. 2, Tab. II.

[6]) Vgl. H. Lewandowsky: Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena, Gustav Fischer, 1907.

[7]) Später (nach Absendung des Manuskripts) bin ich so vorgegangen: Die Ventrikelinnenfläche wurde erst mit körperwarmer Hefe, die ja bekanntlich auch Katalase enthält, und später, nachdem sie ins Gewebe eingedrungen war, mit H_2O_2 betupft. Es kam zu reichlicher Sauerstoffentwicklung; präformierte Räume aber konnten durch diesen Kunstgriff nicht dargestellt werden.

wirken lassen, gelang, die Subarachnoidalräume an gewissen Stellen auf der Wölbung der Gyri zur Entfaltung zu bringen (Fig. 10), so hatte das wohl seinen Grund darin, daß die Katalase des Hirns allmählich mit dem H_2O_2 durch irgendwelche osmotische Prozesse in Berührung kam und den Sauerstoff zur Entwicklung brachte. Der mag dann ballonartig die Auftreibung der blasenförmigen Hohlräume bewirkt haben, die mit den von Key und Retzius vorgeführten sehr wohl in Einklang stehen.

Auch kleinere Pacchionische Granulationen konnten, sorgsam von der Umgebung frei präpariert und vorsichtig mit H_2O_2 betupft, der Beobachtung zugänglich gemacht werden (Fig. 11). Man sieht, wie das Gewebe der wolkenförmig vorgewölbten harten Hirnhaut durch das arachnoidale Zottengewebe an verschiedenen Stellen gelichtet und quaddelförmig vorgetrieben ist, so daß eine Filtration der subarachnoidalen Lymphe durch diese Gebilde leicht vorstellbar ist.

Ein weiterer Abflußweg der Zerebrospinalflüssigkeit wurde dadurch zur Darstellung gebracht, daß einem getöteten Kaninchen bei niedrigem Druck Wasserstoffsuperoxyd in den spinalen Subarachnoidalraum injiziert wurde. Untersuchte man die abgehenden spinalen Nervenstämme, zeigten sich diese an einzelnen Stellen mit einem Netz feiner, maschenförmiger Hohlräume besetzt (Fig. 12), ein Beweis dafür, daß die Flüssigkeit einen Weg zu den perineuralen Spaltenräumen gefunden und diese zur Entfaltung gebracht hatte. Betrachtet man diese bei stärkerer Vergrößerung von der Seite, ergeben sich Bilder, wie sie z. B. von Key und Retzius durch Einstichinjektionen oder Injektionen von Richardsonschem Blau oder von Asphalt-Chloroformmasse an den Spinalganglien oder den peripheren Nervenstämmen gewonnen worden sind.

Als Ergebnis meiner Untersuchungen ergibt sich folgendes:

1. Das Saftspaltensystem ist durch die von Recklinghausenschen Stomata mit dem Subduralraum verbunden, kommuniziert aber auch mit den periadventitiellen Räumen, die im Bilde gezeigt werden.

2. Die von Boehm, Key und Retzius und von anderen beschriebenen venösen Ampullen der Dura stehen in offener

Verbindung mit den „durchbluteten" Partien der Dura. In ihnen wird eine dieser eigene Form der Blutzirkulation erblickt, die sich vielleicht erklärt aus dem engen genetischen Zusammenhang, in dem Dura und Blutgefäßsystem stehen.

3. In einem Fall von Tumor cerebri zeigte die harte Hirnhaut auf der Seite der Geschwulst atypische Form und Gestalt der Spalträume, die auf der anderen Seite vikariierend an Zahl zugenommen hatten.

4. Lymphgefäße des Hirns konnten nicht zur Darstellung gebracht werden, wohl aber subarachnoidale Räume, Pacchionische Granulationen und perineunale Lymphräume.

5. Das Magnussche Verfahren zur Darstellung der Lymphgefäße und ihrer Wurzeln erwies sich als außerordentlich brauchbar und durch die Einfachheit seiner Methodik den bisher geübten überlegen.

Parästhesien und Körperhalluzinationen.

(Ein seltener Fall gehäufter Körperhalluzinationen — Schlangenhalluzinationen.[1])

Von

Johann Susmann Galant

(Moskau).

Die Frage, ob Körperhalluzinationen (und Halluzinationen überhaupt) idiogen oder im Anschluß an abnorme Vorgänge in demjenigen Organ, in dem sie stattfinden, entstehen, bleibt unentschieden. Viele Autoren glauben, daß echte Körperhalluzinationen, also solche die ganz unabhängig von irgend welchem wirklichem Geschehen im Organismus des Kranken entstehen, so gut wie gar nicht vorkommen oder so selten, daß sie kaum in Betracht gezogen werden können. Wundt nämlich ist Vertreter dieser Ansicht auf das Wesen der Halluzinationen, ohne übrigens irgend welche Beweise herbeiführen zu können. Da er idiogene Halluzinationen von Halluzinationen schlechtweg nicht unterscheidet, so glaubt er, daß Halluzinationen, als Wahrnehmungen ohne entsprechenden Reiz von außen, eine außerordentlich seltene Erscheinung sein dürften.

Nun ist es eine Tatsache (die zwar nicht in allen Fällen unumwunden bewiesen werden kann), daß Vorgänge im Organismus, die die Körperhalluzinationen unterstützen, so gut wie immer vorhanden sind. Darum sind die Körperhalluzinationen nicht minder Halluzinationen und keine Illusionen. Das darum, weil Körperillusionen uns überhaupt unbekannt sind, und wollten wir Körperillusionen statt Körperhalluzinationen annehmen, so wären wir auf dem Holzweg, denn wir könnten in den allermeisten

[1]) Nach Erfahrungen in der Irrenanstalt Münsingen in Bern in den Jahren 1921, 1922.

Fällen nicht erforschen, welches Geschehen im Körper die Kranken illusorisch verarbeiten, und wie sie im Sinne des wirklichen Geschehens zu korrigieren seien (Ausnahmen gibt es, wie wir uns weiter unten überzeugen werden). Illusionen werden ziemlich schnell vom Individuum als solche erkannt, Körperhalluzinationen so gut wie nie. Der Patient ist gar nicht imstande, eine Korrektur der Halluzinationen am Körper vorzunehmen, was gegen die illusorische Natur der Körperhalluzinationen spricht. Selbst wenn der Kranke nach Tag und Jahr sich überzeugt hat, daß seine Erlebnisse am Körper Hirngespinste sein müssen, so verlieren sie für ihn dennoch nicht den Charakter der Wahrhaftigkeit wenigstens für das erlebte Moment. Die Körperhalluzinationen können nicht anders gedeutet werden, als sie erlebt sind. Nimmt z. B. ein Wanderer in der Dunkelheit einen Baum für einen Räuber an und erschrickt heftig darüber, so kann er sich nach einiger Zeit leicht überzeugen, daß er sich geirrt hat, daß er einen Baum für einen Menschen genommen hat, und beruhigt sich nach einer solchen stattgehabten Korrektur. Ein Geisteskranker aber weiß nicht, was er für ein Geschehen im Körper der Körperhalluzinationen statt setzen soll und muß bei der Überzeugung bleiben, er habe eine nicht zu widerlegende Wirklichkeit erlebt, eine Wirklichkeit, die ihrem subjektiven Charakter nach von keinem anderen wirklichen psychischen Geschehen zu unterscheiden sei.

Ein Geisteskranker erlebt folgende höchst interessante Halluzination:

Er fühlt genau, wie eine Schlange, er weiß genau Art und Größe, ihm das Herz leckt, und zwar am rechten Vorhof. Er glaubt genau die Stelle angeben zu können, wo die Schlange ihn am Herzen ganz angenehm „kühl" leckt. Die Halluzination ist nach einer Dauer von einigen Minuten verschwunden ohne je wiederzukehren, obwohl sich Patient die Mühe gab, die Halluzination wegen der Lust, die er zwar nicht ohne „angenehme" Angst mit ihr erlebt hat, zu beleben.

Die Rätselhaftigkeit einer solchen Art Halluzination ist groß. Dem Willen untersteht eine solche Halluzination nicht, da der Versuch sie willkürlich hervorzurufen erfolglos bleibt. Sie tritt nur spontan, auf eine näher nicht erklärliche Weise, auf. Irgend welche Parästhesien am Herz, die zum Bewußtsein kommen und

die den physiologischen Boden für den psychologischen Inhalt der Halluzination abgeben sollen, sind zulässig, sind aber nicht näher zu bestimmen und einwandfrei zu beweisen, und darum nicht notwendig, denn dadurch, daß wir Parästhesien am Herzen zulassen, wird die Halluzination selbst weder erklärt noch verständlicher.

Faßt man die Halluzination als eine autochthone, idiogene Halluzination, d. h. als eine solche, die weder Parästhesien noch irgend welche direkt bestimmende psychologische Momente zum Urheber hat, auf, so kommen wir zwar nicht näher dem Problem auf den Grund, es bleibt uns aber noch die Möglichkeit, die Halluzination als einen Psychismus sui generis zu betrachten, als ein unbewußtes, aus den Tiefen des instinktiven Lebens hervorquellendes Symbol der Liebe, das unter pathologischen Existenzbedingungen des Sexuallebens zur Verwirklichung auf eine andere Weise nicht erfüllbarer Wünsche dient. Eine Schlange, die tief am Herzen angenehm, lusterregend leckt, kann nichts anderes bedeuten als Liebessehnsucht, die ihre Befriedigung findet. Daß die Schlange zeitweise als Sexualsymbol Verwendung findet ist gut bekannt. Das Weib wird unter den verschiedensten Umständen in lobender oder tadelnder Weise als Schlange bezeichnet. Die Schlange der Bibel hat die ersten Menschen so gelungen über Sexualität unterrichtet, daß sie ein Symbol der Sexualität für alle Zeiten geblieben ist. Dieses Symbol der Sexualität ist so uralt, daß es in Fleisch und Blut der Menschheit übergegangen ist, im Unbewußten eines jeden Menschen lebt, leibt und wirkt und sich gelegentlich als eine Halluzination, die sich keine Phantasie als eine Realität ausmalen könnte, verwirklicht.

Von dieser Seite her läßt sich die Halluzination entwicklungsgeschichtlich, biopsychologisch verstehen. Die Bildung von Symbolen, ihre sexuelle Verwendung, ihr Weiterleben im Unbewußten der Einzelnen viele Geschlechter hindurch, ihr Wiederauftauchen, ihre leibhaftige Verwirklichung in Gestalt von Halluzinationen — das ist die Kette, die die Halluzination mit der Urform des menschlichen Denkens verbindet. Die Tatsache, daß das Bewußtsein des symbolischen Denkens mit der Zeit schwindet, bringt es mit, daß die Symbolik, besonders die nicht allgemein gebräuchliche, dem Alltagsseelenleben fremd erscheint, allein für

sich einen unbemerkten Winkel im Seelenleben beansprucht, autochthon wird. Es ist begreiflich, daß Halluzinationen, die verwirklichte Symbole sind, ganz fremd dem Bewußtsein entgegentreten.

Wollte ich hier näher auf meine Lehre von den Halluzinationen eingehen, so ist die Halluzination von der am Herzen leckenden Schlange eines der schönsten Beispiele für die Begründung meiner Auffassungweise. Das älteste Symbol der Liebe, das als eine autochthone Halluzination aus dem Unbewußten auftaucht, entspricht ja sehr der Natur des sexuellen Geschehens, das als stürmischer Instinkt, der Jahrtausende hindurch auf die heimtückischesten Weisen nach Befriedigung suchte, sich oftmals in Bedrängnissen die Halluzination als Hilfe in der Not erkoren hat. Wie einfach und doch rätselhaft, wie geistreich und hübsch mystisch, die Liebe durch ein Symbol, das, wie bekannt eine große Menge affektiver Energie auf sich ladet und darum so einnehmend, so leidenschaftlich geliebt ist, durch ein Symbol, das eine Phantasie, die unmöglich Realität werden kann, doch in eine faßbare Wirklichkeit umwandelt, zu befriedigen! Der Reiz eines solchen Geschehens ist so groß, und die Erscheinung der Halluzination als eine übermenschliche Leidenschaft so grandios, daß wohl kein Zweifel darüber bestehen kann, daß nur eine so tief in der Natur des Menschen wurzelnde Leidenschaft, wie die geschlechtliche Liebe, zu einem so wundervollen, so übersinnlich-mystischen, aus der Reihe der gewöhnlichen Erscheinungen menschlichen Erlebens weit hinausgreifenden Phänomen der Halluzination[2]) führen kann. Und sind auch vielleicht alle diese Überlegungen nicht genug verständlich und darum nicht ganz überzeugend, so lese man die schwerwiegenden Beweise für die Auffassung der Halluzinationen als algolognische sexuelle Wünsche, die ihre Befriedigung in halluzinatorisch verwirklichten Symbolen findet, an entsprechender Stelle („Theorie der Halluzinationen" im ersten Teil meines Buches „Algohalluzinosis". Verlag Aug. Hirschwald, Berlin 1920).

---

[2]) Ich sehe hier natürlich von den gewöhnlichen Sinnestäuschungen, die in der Literatur unter der Flagge der Halluzinationen zirkulieren, sowie von den sogenannten „elementaren Halluzinationen", die eher (!) einfache Sinnestäuschungen und keine Halluzinationen sind, ab.

Und nun zurück zu unserem speziellen Falle von den Schlangenhalluzinationen.

Derselbe Patient erlebt am Beine eine noch merkwürdigere Halluzination als die am Herzen. Eine Schlange bricht aus (aus der Bauchhöhle?), durchbohrt und durchläuft das ganze Bein, öffnet den Rachen und beißt sich in der Fußsohle, wo der Kopf der Schlange angelangt ist, in den Boden ein, so daß Patient das Bein vom Boden nicht abheben kann. Dabei erlebt Patient die schrecklichste Angst und so intensive Schmerzen, daß er während der ganzen Dauer der Halluzination fürchterlich schreit, bis er ganz ermartert und todmüde zusammenbricht und die Halluzination verschwindet.

Die physiologische Grundlage dieser Halluzination, wie eine eindringliche Tiefe Analyse unumwunden bewiesen hat, war das allgemein bekannte Phänomen des Ameisenlaufens, das von einer leichten Parese oder schnell vorübergehenden Lähmung des Beines begleitet wird. Die Erscheinung des Ameisenlaufens kommt durch Druck auf einen Nerven (Ischiadicus, radialis) zustande und kann experimentell hervorgerufen werden.

Der Beweis für die Behauptung, die Schlange im Bein hatte als physiologische Grundlage die Parästhesie des Ameisenlaufens, lag hauptsächlich in dem Charakter der Schmerzen, die nur in der Fußsohle lokalisiert waren und punktförmig auftraten, so daß Patient sich wie durch viele Nägel an den Boden angenagelt fühlte, was als die Zähne der Schlange in der Halluzination gedeutet wurde.

Das Ameisenlaufen stellt punktförmige Schmerzen dar, die in ihrer Intensität von Punkt zu Punkt verschieden sind, wobei sich die Verschiedenheit der Intensität der Schmerzen schnell von Punkt zu Punkt ändert, von einem Punkt auf den anderen wandert, und durch dieses Wandern der Intensität des Schmerzes über die Schmerzpunkte entsteht das Gefühl des Ameisenlaufens.

Als die Halluzination bei dem Patienten anfing, lag er gerade auf dem Bein, in dem er die Schlange wähnte. Offenbar hat sich Patient das Bein, wie man sagt, „angelegen", es kam zu der Parästhesie des Ameisenlaufens, die in ihren einzelnen Erschei-

nungen als verschiedene Lebensäußerungen der Schlange halluzinatorisch erlebt wurde.

Also geschieht es beim Entstehen der Halluzinationen, daß die elementare Parästhesie des Ameisenlaufens als eine mächtige Schlange, die längs des ganzen Beines herunterläuft, in der Sohle ihren Rachen weit aufmacht und sich mit ihren Zähnen in den Boden einbeißt, so daß es unmöglich ist, die Sohle vom Boden abzuheben, erlebt wird! In Wirklichkeit kann aber beim Ameisenlaufen der Fuß vom Boden nicht gut abgehoben werden, da dabei sehr oft zugleich eine Parese höheren Grades besteht, so daß einige Zeit das Bein nicht recht bewegt werden kann ohne Risiko, den Schmerz zu steigern und die Bewegung doch nicht weit, etwa auf Gehbewegungen, zu bringen.

Es ist also außerhalb eines jeden Zweifels, daß Parästhesien in Körperhalluzinationen umgearbeitet werden. Wie geschieht es aber? Wo ist die psychologische Begründung dieser Möglichkeit?

Anhaltspunkte für die Deutung von Halluzinationen habe ich schon oben angeführt. Die zwei obigen Fragen mit Bezug auf die letztbeschriebene Halluzination wird vielleicht sonst leicht sein zu beantworten, wenn wir weiter erfahren, daß derselbe Patient wähnte, er müsse Schlangen, die bei ihm in den Gedärmen parasitieren, auf dem Nachttopf „gebären". Obwohl Patient fest überzeugt war, daß er Schlangen in den Körperhöhlen habe (man erinnere sich an die Schlangenhalluzination das Herz betreffend!), blieb er ruhig und ohne Angst. Sobald er aber glaubte, er müsse durch den Mastdarm Schlangen entleeren, wurde er sehr unruhig. Auf dem Topf sitzend glaubt er wiederholt den Kopf einer Schlange im Anus zu fühlen und um sich zu überzeugen, daß es so sei, näherte er den Zeigefinger dem Anus an und sprang sofort mit einem Schrei des Entsetzens von seinem Sitze, da er glaubte, von der Schlange in die Fingerkuppe gebissen zu sein! Es ergab sich jedoch, daß die Berührung eines im Anus steckenden Fadens einer Bohnenhülse, der auch beim Durchtritt durch den Mastdarm gestochen hat, den Glauben an einen Schlangenbiß in die Fingerkuppe hervorgerufen hat.

Weiter glaubte derselbe Kranke, draußen vor dem Fenster liege eine Riesenschlange, die jeden Augenblick durch das Fenstergitter und das obere Fensterloch in die Zelle einbrechen kann,

und überhaupt stellte sich der Patient vor, daß es überall ringsumher von Schlangennestern und Schlangen ohne Zahl wimmelt.

Unter solchen Umständen kann es nicht wundernehmen, daß der Kranke manche ausgesprochene Parästhesien in Schlangenhalluzinationen verarbeitet hat. Die psychische Einstellung des Patienten, die ganz und gar auf Schlangen und Schlangengeschichten hinausläuft, bringt es mit, daß zufällige Parästhesien in Halluzinationen, die Schlangenabenteuer zu ihrem Inhalt haben, verwandelt werden. Anderseits aber ist für das Entstehen der Halluzinationen eine besonders labile, lebhafte Phantasie Bedingung, eine Phantasie, wie sie dem autistischen, von der realen Welt abgeschnittenen Geisteskranken, dem der Sinn für Realität ganz abhanden geworden ist, eigen ist. Es ist eine realisierende' Phantasie, die sich jede leichte Abnormität in der Sphäre der Gemeingefühle und in den einzelnen Körperorganen nutzbar macht, um eine sensationelle halluzinatorische Realität zu verwirklichen. Und so sind es auch die Parästhesien, die die Quelle sehr peinlicher Halluzinationen werden. Mit dem Schwund der Parästhesien schwindet gewöhnlich auch die Halluzination, in anderen Fällen dauern die Halluzinationen viel länger als die Parästhesien, die ihnen zugrunde lagen, dank der ihnen wie jedem intensiven Erlebnisse haftenden Inertion, und dann haben wir vor uns eine mehr idiopathische, wenn nicht idiogene Halluzination, die unabhängig von der Parästhesie, die sie provoziert und nun aufgehört hat, weiter besteht.

Demnach scheint es mir bewiesen zu sein, daß sehr viele Körperhalluzinationen, wenn nicht alle, auf Parästhesien und vielleicht auch auf anderen Anomalien der Körperorgane beruhen, können sich aber von dem Boden, dem sie entwachsen sind, los lösen und idiopathische Halluzinationen werden. Die Existenz idiopathischer Halluzinationen dürfte nicht angezweifelt werden, wenn auch die nichtidiopathischen die Mehrzahl darstellen.

Die Definition der Halluzination als Wahrnehmungen, denen keine entsprechenden Reize in der Außenwelt zugrunde liegen, gehört also starken Einschränkungen, da in vielen Fällen die Halluzinationen sich auf physiologischen, wenn auch nicht immer adäquaten, Reizen stützen. Aber auch in diesem letzteren Falle sind die Halluzinationen Halluzinationen und nicht Illusionen.

wie wir es schon oben ausgeführt haben. Überhaupt ist das Kriterium des Fehlens eines entsprechenden Reizes für die stattgefundene Halluzination nicht das allercharakteristischeste einer Halluzination, sondern das originelle typische Erleben gewisser Wahrnehmungen, die als eine objektive Realität, selbst bei der Anwesenheit eines entsprechenden Reizes in der Außenwelt, ganz unmöglich sind. Ich kann mich aber an dieser Stelle und in diesem Zusammenhang auf meine Auffassung der Halluzinationen, die übrigens überall in dieser Arbeit erhellt und durchleuchtet, näher nicht einlassen, und so verweise ich den Leser auf meine Arbeit „Das Halluzinationsproblem und die Algohallucinosis", die im „Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde" demnächst erscheint[3]), und die in eingehender Weise den Leser mit meiner sexuellen Theorie der Halluzinationen bekannt macht. Wer aber mit meiner Theorie der Halluzinationen, die in meinem Buche: „Algohallucinosis"[4]) niedergelegt ist, bekannt ist, dem wird das Verständnis dieser Arbeit nicht schwer fallen, denn sie unterstützt und klärt meine Theorie der Halluzinationen in vielen Punkten und sei darum der besonderen Aufmerksamkeit des Lesers empfohlen!

Moskau. Im November 1923.

---

[3]) Die Arbeit ist unterdessen in Heft 2 des 70. Bandes des „Archivs für Psychiatrie", S. 187—215, erschienen.

[4]) Galant, S., „Algohallucinosis", Berlin, Verlag Aug. Hirschwald, 1920. Jetzt ist das Buch, da der Verlag Hirschwald zu J. Springer übergegangen ist, bei dem Verlag Springer, Linkstraße 23/24 Berlin W 9 zu bestellen.

Malariabehandlung der multiplen Sklerose.

Von

Dr. Karl Grosz,

Assistent der psychiatrisch-neurologischen Universitäts-Klinik in Wien.

In einem im Jahre 1922 veröffentlichten Aufsatze[1]) wurde von uns über mit der Wagner-Jauregg'schen Vaccinebehandlung bei multipler Sklerose unternommene Versuche berichtet und insbesondere auch auf relativ günstige Wirkungen dieser Behandlungsmethode auch bei chronisch progredienten Fällen, die vorher keine Neigung zu Remissionen gezeigt hatten, hingewiesen[2]). Seither wurde über Anregung des Chefs der hiesigen Nervenklinik Professor Wagner-Jauregg neben der Vaccine-Therapie auch die Malaria-Impfung zur Behandlung der multiplen Sklerose herangezogen. Maßgebend waren bei diesen therapeutischen Versuchen einerseits die bekannten Erfolge der Malaria-Impfung bei der progressiven Paralyse, respektive deren auffallende und weitgehende Beeinflußbarkeit durch ein nicht spezifisches therapeutisches Agens, andererseits auch der Umstand, daß trotz der erwiesenen Brauchbarkeit der Vaccinebehandlung mit ihr die Frage der Therapie der multiplen Sklerose, für deren infektiöse Natur manche Beobachtungen der letzten Zeit zu sprechen scheinen, noch keineswegs erledigt war.

Im folgenden soll nun über die vorläufigen Ergebnisse der zwischen 1921 und 1923 an der hiesigen Nervenklinik mit Malaria

---

[1]) Grosz: Über Vaccinebehandlung usw. Jahrb. f. Psych. u. Neur., 72. Bd., 1. Heft.

[2]) Vergleiche hiezu auch die Arbeit von Mattauschek, Wr. med. Wochenschrift Nr. 12/14, 1923, der mit polyvalenter Typhusvaccine und Silbersalvarsan bei multipler Sklerose günstige Behandlungsresultate aufzuweisen hatte.

behandelten multiplen Sklerosen Bericht erstattet werden. Am Schlusse wollen wir dann von den weiteren Schicksalen der nach Vaccinebehandlung gebesserten Fälle, die in der oben erwähnten Arbeit veröffentlicht wurden, soweit unsere katamnestischen Erkundigungen Erfolg hatten, Nachricht geben.

Die Zahl der im erwähnten Zeitraum mit Malariavirus geimpften Fälle beträgt insgesamt 42, darunter 36 Frauen und nur 4 Männer[3]). In 9 Fällen wurde die Malariabehandlung mit einer Typhus-Vaccinebehandlung kombiniert, so daß im Verlaufe einer Kur oder bei wiederholtem Spitalsaufenthalt die Typhusbehandlung der Malariaimpfung vorausging oder folgte. Fast in allen Fällen erhielten die Patienten im Anschluß an die Malariabehandlung auch Neo-Salvarsan (gewöhnlich 3·15 *g*).

Die Impfung, deren Technik wir auf Grund der zahlreichen aus unserer Klinik hervorgegangenen, die Malariabehandlung betreffenden Publikationen[4]) als bekannt voraussetzen dürfen, erfolgte mit einem auf dem Wege fortgesetzter Patientenpassage fortgezüchteten luesfreien Stamme von Malaria tertiana. Die Entnahme des Blutes erfolgte tunlichst, aber durchaus nicht immer, auf der Höhe des Fieberanfalles des Virusspenders, da die Untersuchungen an Paralytikern die Virulenz auch des im anfallsfreien Stadium entnommenen Blutes ergeben hatten (siehe Dattner). Die Menge des entnommenen Blutes betrug nie mehr als 4 *ccm*. In fast allen Fällen genügte eine einmalige Impfung. Blieb der erwartete Erfolg nach Ablauf der regulären Inkubationszeit — zirka 10 Tage —, was nur in 2 Fällen der Fall war, aus, so genügte eine einmalige Injektion von 5 *ccm* einer 10% Natr. nucleinic.-Lösung intramuskulär, um den Eintritt des Fiebers zu provozieren[5]). Die Zahl

---

[3]) Das Überwiegen der weiblichen Patienten unter den mit Malaria Behandelten erklärt sich daraus, daß die Malariaimpfungen zunächst an dem Materiale der Frauen-Nervenklinik versucht wurden, indes an der Männer-Nervenklinik überwiegend noch die Vaccinebehandlung in Anwendung gebracht wurde.

[4]) Gerstmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 60, 74, 81; Dattner, Klin. Wochenschr. 1923 (im Druck); Dattner und Kauders, Jahrb. f. Psych., Bd. 43 (im Druck).

[5]) Vergleiche hiezu Wilhelm Schlesinger: Archiv f. innere Med. 1921; ferner Heinrich Kogerer: Wr. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — Auch

der Anfälle betrug in der Regel 8 bis 10. Die erzielten Maximaltemperaturen gingen bis 41° und darüber, worauf nach dem Muster der Paralysebehandlung eine Chinin-Neosalvarsan-Gegenbehandlung eingeleitet wurde. Die Wirksamkeit der Gegenbehandlung wurde häufig auch durch eine vor Abgang der Patienten verabreichte Natr. nucleinic.-Injektion erprobt, indem in keinem Falle durch Natr. nucleinic. ein Anfall provoziert werden konnte. In einem Falle (Fall 10), wurde die Kur wegen in jedem Fieberanfalle auftretender starker Schmerzen im Körper und Krämpfe in den Händen nach dem 4. Anfalle abgebrochen. In allen übrigen Fällen gingen die Beschwerden über das mit hohem Fieber gewöhnlich verbundene Übelbefinden nicht hinaus. Nur in ganz wenigen Fällen trat auf der Höhe des Fiebers unfreiwilliger Harnabgang ein. In einem anderen Falle (Fall 20), der früher in Niederländisch-Indien Malaria akquiriert hatte, versiegte das Fieber nach 5 Anfällen spontan. Eine Fortdauer der Malaria über die beabsichtigte Wirkungsdauer hinaus war, wie bei den Paralysebehandlungen, auch hier in keinem Falle zu beobachten. Sehr selten kam es nach der ersten Chiningabe noch zu einem einmaligen Fieberanstieg. Schwerere Allgemeinerscheinungen, sei es während oder nach den Anfällen, kamen nie zur Beobachtung; eine Änderung des typischen Krankheitsbildes, wie sie bei malarisierten Paralysefällen von Gerstmann erwähnt wird, konnten wir in keinem Falle konstatieren.

Bevor wir in die Besprechung der Behandlungsergebnisse eingehen, müssen wir auf die bereits im Aufsatze über Vaccinebehandlung dargelegten Schwierigkeiten hinweisen, die sich speziell bei der multiplen Sklerose, als einer häufig spontan remittierend verlaufenden Erkrankung der Beurteilung des durch die Behandlung erzielten Erfolges entgegenstellen, Schwierigkeiten, die um so größer sind, als wir den Erreger der Erkrankung nicht kennen und — was für die Vaccine- und Malariabehandlung in gleicher Weise gilt — über die physiologische Wirkungsweise des verwendeten therapeutischen Agens auch nur Vermutungen hegen können. Was die durch die Neigung der Krankheit zu Spon-

die Typhus-Vaccine erwies sich als für den Zweck der Anfallsprovokation sehr brauchbar.

tanremissionen verursachten Schwierigkeiten anlangt, so haben wir ihnen schon in der Arbeit über Vaccinebehandlung dadurch zu begegnen gesucht, daß wir eine Trennung der Fälle je nach ihrem remittierenden oder von Haus aus chronisch-progredienten Charakter vornahmen. Auch bei den Malariafällen sind wir diesem Modus treu geblieben. Freilich läßt sich in Fällen, in denen wir bezüglich der Anamnese nur auf die Angaben der Patienten angewiesen sind, die Trennung nicht immer mit der nötigen Exaktheit vornehmen. Eine weitere Schwierigkeit erzeugt die Registrierung des Grades der Besserung. Wir sprechen der Einfachheit halber hier wie dort von „gebesserten", bei denen sich ein eklatanter Umschlag im Krankheitsbild konstatieren ließ, und „gering gebesserten Fällen". Wie schwer im einzelnen Falle die Rubrizierung ist, wie nahe insbesondere die Gefahr der Schematisierung liegt, braucht nicht gesagt zu werden. Im allgemeinen aber hatten wir an dem Verhalten der Motilität vor und nach der Behandlung einen brauchbaren Maßstab, insbesondere an dem Verhalten des Gehvermögens, während wir die „Arbeitsfähigkeit", die anscheinend einen brauchbaren Wertmesser für die Beurteilung einer Behandlungsmethode bieten könnte, nicht heranziehen konnten, da die Patienten zum großen Teil noch nicht wieder im Berufsleben stehen, mitunter aus Gründen, die nicht lediglich mit ihrer Krankheit zusammenhängen. Fälle, bei denen eine eklatante Besserung des Gehvermögens oder die Wiederherstellung einer andersartigen, gleichwertigen Funktionsstörung (Geschicklichkeit der Hände) nicht zu erzielen war, haben wir demnach nie als „gebessert" im vollsten Wortsinne registriert. Es muß aber hier gleich bemerkt werden, daß auch unter unseren „gering gebesserten" Fälle vorkommen, in denen nicht nur die Kranken die Besserung subjektiv empfanden, sondern auch manches quälende Symptom nach der Behandlung verschwunden war. Manche von diesen Fällen haben, wie katamnestische Untersuchungen ergaben, erst längere Zeit nach der Behandlung zu Hause eine weitere Besserung erfahren. Nicht selten war auch das Umgekehrte der Fall. Es erhellt daraus, wie schwierig sich auch hier der Versuch gestaltet, dem natürlichen Geschehen ein Schema unterzulegen. Die relativ kurze Beobachtungsdauer der meisten unserer Fälle ist sicher ein Fehler, der aber dadurch gemildert wird, daß wir

vor Abschluß dieser Arbeit noch so weit es möglich war katamnestische Erkundigungen einzogen, auch, daß wir die Frage der Dauerwirkung ausschalten, respektive einer späteren Veröffentlichung vorbehalten.

Von einem Abdruck aller verwendeten Krankengeschichten glaubten wir diesmal aus Gründen der Raumersparnis absehen zu können, insbesondere auch deshalb, weil die Kriterien, die für die Beurteilung des Heilerfolges maßgebend waren, denen unserer früheren Mitteilung analog sind. In Fällen, wo ein näherer Hinweis auf das Krankenprotokoll unausweichlich war, geschah er so kurz als möglich.

Von den 42 malariabehandelten multiplen Sklerosen zeigten nun 11 (= 26·2% aller behandelten Fälle) eine eklatante Besserung, darunter 5 (=45%) remittierende, 2 (= 18·1%) akute und nur 4 (= 36·4%) chronisch-progrediente Fälle. Was die Art der erzielten Heilresultate anlangt, so fanden sich unter den 11 gebesserten eine Anzahl, die vor der Behandlung eine deutliche zerebellare Gangstörung geboten hatten und deren Gang nach der Behandlung gerade und sicher geworden war (Fälle 2, 3, 18, 31, 35, 36), oder die doch eine deutliche und fortschreitende Besserung des Gehvermögens aufwiesen (Fälle 32 und 37); ferner Fälle, in denen eine spastische Monoparese der oberen Extremitäten oder eine Hemiparese zur Heilung kam (Fall 19, 41) oder die wie Fall 42 — freilich ein akuter — von der Vielfalt ihrer Symptome (Nystagmus, Hemiataxie und Hemiparese, taumeliger Gang, Romberg, Pyramidenzeichen) nur mehr den Nystagmus und eine leichte Hemiataxie zurückbehielten.

In 18 Fällen (10 progrediente, 6 remittierende, 2 akute, i. e. in 43% aller Fälle war die nach der Behandlung erzielte Besserung geringer, wenn auch in manchen Fällen noch sehr ins Auge fallend. So findet sich unter ihnen eine Anzahl, die nach der Behandlung quälende Beschwerden verloren, wie die Fälle 6 (Kopfschmerz, Schwindel), 25 (Parästhesien der Hände), 26, 31 (Rückenschmerzen), 39 (Erstickungsgefühl), etc. Der Gang wurde, wenn auch nicht bis zur völligen Sicherheit, so doch in nennenswertem Grunde gebessert in den Fällen 6, 9, 25, 27, 38 (früher zerebellares Schwanken). So war ein Patient (Fall 27) nach der Behandlung imstande, auf einen Stock gestützt zu gehen, während

er sich vor der Behandlung allein kaum auf den Beinen halten konnte. Unter diesen Fällen möchten wir 2 hervorheben:

Fall 16. E. K., 41 Jahre. Auf der Klinik vom 15./5.—31./7. 1922. 1916 erkrankt mit totem Gefühl der linken Körperhälfte, Ungeschicklichkeit der Hände, Stolpern und Unsicherheit beim Gehen, Sehstörung. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab: Nystagmus, Intentionstremor und Ataxie, besonders rechts, spastische Parese der unteren Extremitäten. Nach Malariabehandlung (9 Anfälle, Höchsttemperatur 41·2°) Nystagmus geschwunden, rechte Hand weniger ataktisch, Finger-Nasenversuch prompt, der Gang zunächst etwas verschlechtert, der linke Fuß schleifte mehr am Boden als früher. Zuhause besserte sich zunächst der Zustand, dann trat — offenbar infolge eines neuerlichen Krankheitsschubes — eine von Februar bis Juli 1923 währende Gehunfähigkeit auf, die aber wieder ohne besondere Behandlung zurückging, so daß Patientin jetzt (Oktober 1923) ohne Stock gehen und ihre häusliche Arbeit verrichten kann.

Interessant ist in diesem Falle die lange nach Abschluß der Behandlung und trotz eines vorausgegangenen neuerlichen Krankheitsschubes aufgetretene Besserung des Gehvermögens. Der bisherige progrediente Verlauf spricht eher für eine günstige Wirkung der Therapie als für die Annahme einer Spontanremission.

Fall 23. E. J., 18 Jahre. In Behandlung der Nervenklinik vom 10./9. 1921 bis 22./2. 1922. Seit sieben Jahren Zittern und Unsicherheit der oberen Extremitäten, zeitweilige Zurückbildung der Krankheitssymptome. Vor zwei Jahren neuerlicher Krankheitsschub mit Unsicherheit und Schwanken beim Gehen und Sitzen, incontinentia urinae; Menses seit April 1921 ausgeblieben. St. pr.: Adiposität, grober Einstellungsnystagmus, geringe Parese des rechten Abduzens und Musc. rect. sup., Ungeschicklichkeit und Bewegungszittern beider Hände bei feineren Hantierungen. Beiderseitige Ataxie der unteren Extremitäten, starker Romberg, Gang breitspurig, taumelnd. — Röntgenbefund: Steigerung des endokraniellen Druckes. — Augenbefund: Papillitis o. u., linksseitige Akkomodationsparese. — Die Patientin erhielt zuerst Typhusvaccine (15 Anfälle, Höchsttemperatur 39·9°) nebst Neosalvarsan und, da keine Besserung zu konstatieren war, wurde sie mit Malaria geimpft und machte 10 Fieberanfälle bis 40·4° und die übliche Chinin-Gegenbehandlung durch. Unmittelbar nach der Behandlung gingen die Blasenbeschwerden zurück, Patientin zeigte aber noch stark ataktischen, taumelnden Gang, Nystagmus (dieser geringer als bei der Aufnahme), Doppelbilder, Intentionstremor (links deutlich, rechts spurweise). Die katamnestischen Erhebungen ergaben in diesem Falle ein erfreuliches Resultat: Der behandelnde Arzt teilte uns kürzlich mit, daß bei der Patientin derzeit Kopfschmerzen, Intentionstremor und Nystagmus geschwunden sind, das Körpergewicht zugenommen hat, die Menses wiedergekehrt sind. Hingegen habe sich das Gehvermögen nur wenig gebessert, durch Schlottern in den Kniegelenken sei der Gang unsicher.

Wir sehen also in den Fällen 6 und 23 eine deutliche Besserung erst nach dem Verlassen der Klinik auftreten, im Falle 23, der eine kombinierte Vaccine-Malariabehandlung erhielt, freilich bei einem zu Remissionen neigenden Krankheitstypus.

Die im ganzen nicht sehr hohe Zahl der Besserungen (wie ausgeführt 11 = 26% Gebesserte, 18 = 43% gering Gebesserte) erfährt noch eine weitere Reduktion, wenn wir, um die Fehlerquelle, die durch Spontanremissionen bei den akuten und remittierenden Fällen gegeben ist, möglichst auszuschalten, nur die chronisch progredienten unter den behandelten Fällen (39) berücksichtigen. Wir erhalten dann nämlich: unter 24 progredienten Fällen nur 4 = 16·66% wesentlich gebesserte, während die Zahl der gering- und ungebesserten unter den progredienten Fällen je 41·66% ausmachen. Bedeutend besser sind — was uns nicht wundernehmen kann — die Resultate bei den 13 remittierenden und 5 akuten unter unseren Fällen: Von den ersteren zeigten 5 = 38·46%, von den letzteren 2 = 40% wesentliche Besserung. Diese auf das Konto der Therapie allein zu buchen halten wir nicht für angängig.

Fassen wir demnach unter Zugrundelegung der wesentlichen Besserungen und der chronisch-progredienten Fälle unsere Behandlungsresultate zusammen — wobei wir uns bewußt sind, daß die relativ kleine Zahl der behandelten Fälle weitgehende Schlüsse nicht gestattet, wie auch, daß wir aus den oben erwähnten Gründen eine scharfe Trennung der wesentlich gebesserten von den gering gebesserten, nicht immer durchführen können und wir daher vielleicht zu kleine Besserungswerte erhalten — so kann andererseits für die Bewertung der Malariatherapie der multiplen Sklerose an der kleinen Zahl der Besserungen, vollends aber an dem Zurücktreten der chronisch progredienten Fälle unter ihnen nicht vorbeigesehen werden. Vergleichen wir nämlich die erhaltenen Zahlen mit denen unserer seinerzeitigen Vaccinestatistik, so finden wir dort unter 59 mit Vaccine behandelten Fällen eine weitgehende Besserung in 30·5% der Fälle, von den mit Typhus-Vaccine allein behandelten sogar in 40%, also ein deutliches Überwiegen der wesentlichen Besserungen. Ferner — worauf wir besonderes Gewicht legen möchten — ein beträchtlich günstigeres Behandlungsresultat bei den chro-

nisch-progredienten Fällen, die wir als Prüfstein jeder Behandlungsmethode der multiplen Sklerose ansehen müssen. Wir sahen nämlich: Bei den mit Vaccine behandelten chronisch progredienten Fällen Besserungen in 27·6%, unter den mit Typhus behandelten sogar in 37·5%, indeß bei den Malariafällen unter 24 progressiven Fällen nur 4 = 16·66% deutliche Besserungen (neben 10 = 41·6% geringen Besserungen) zu finden waren. Von 13 remittierenden mit Malaria geimpften Fällen zeigten 5 = 38·46% deutliche, 6 = 46·15% geringe Besserung.

Wenn also auch die Malariabehandlung der multiplen Sklerose hinter den Erfolgen dieser Therapie bei der progressiven Paralyse zurückbleibt und auch die Wirkung der Typhusbehandlung der multiplen Sklerose nicht erreicht, so sind, wie wir sehen, auch bei der letzterwähnten Krankheit gewisse Wirkungen zu erzielen, die wir mit einiger Berechtigung auf das therapeutische Agens beziehen können.

Über die Ursachen dieser Wirkung, gleichwie über die relativ geringere Wirksamkeit des Malariafiebers auf den Prozeß der multiplen Sklerose im Vergleich mit der Vaccinetherapie können wir derzeit noch nichts Bestimmtes aussagen. Die Frage liegt noch schwieriger als bei der progressiven Paralyse, da trotz der bemerkenswerten Befunde von Kuhn und Steiner der Erreger der multiplen Sklerose mit Sicherheit noch nicht festgestellt ist. Was über die physiologische Wirkung der Malaria-Plasmodien auf den menschlichen Organismus an Vermutungen und Hypothesen geäußert wurde, findet sich zusammengefaßt in dem oben zitierten Vortrage Dattners. Daß die Intensität des Fiebers, so wichtig sie auch bei der progressiven Paralyse für das Zustandekommen der Besserungen zu sein scheint, auch bei der multiplen Sklerose nicht allein den Ausschlag gibt, scheint mir aus den geschilderten Behandlungsresultaten neuerdings hervorzugehen; denn unsere Fälle fieberten im Durchschnitt höher als die mit Vaccine Behandelten, überdies ließen sich in vielen Fällen bei multipler Sklerose auch mit Staphylokokenvaccine, die kein Fieber macht, gute Wirkungen erzielen.

Was die Neosalvarsanwirkung bei der Behandlung der multiplen Sklerose anlangt, so geben die besprochenen Fälle keine Möglichkeit, zu dieser Frage Stellung zu nehmen, da fast alle

unsere Fälle außer mit Malaria auch mit Neosalvarsan behandelt wurden. Und zwar war die Nachbehandlung mit Neosalvarsan aus der Frühzeit der Malariabehandlung an unserer Klinik beibehalten worden. Ursprünglich angewandt, um vermeintlichen schädlichen Wirkungen des Malariatoxins zu begegnen, erweckte es später den Anschein, als ob bei den mit Neosalvarsan nachbehandelten Fällen die Erholung nach den Fieberanfällen rascher einträte, was der Fingerschen Anschauung (zitiert nach Dattner[6]) entsprechen würde, wonach das Neosalvarsan ein „Anregungsmittel der natürlichen Abwehrkräfte" ist. Daß das Neosalvarsan allein auf den Prozeß der multiplen Sklerose einen wesentlichen Einfluß hat, wurde bereits in unserer Arbeit über Vaccinebehandlung der multiplen Sklerose auf Grund der vorliegenden Literatur als unwahrscheinlich hingestellt[7]). Anders könnte die Frage der Wirksamkeit des Neosalvarsans bei der Malariabehandlung der Paralytiker liegen, wo es sich nicht nur um die malaria-, sondern auch um die spirillotrope Wirkung handelt. Aber auch Gerstmann[8]) äußerte prinzipielle Bedenken hinsichtlich der Notwendigkeit, der Malariatherapie oder überhaupt einer Infektions- beziehungsweise Fiebertherapie bei der progressiven Paralyse eine ausgiebigere Salvarsanbehandlung folgen zu lassen. Auch wurden in der Nonneschen Klinik an Paralytikern mit der Malariatherapie günstige Erfolge erzielt, ohne daß eine Nachbehandlung mit Neosalvarsan erfolgt wäre. Gewißheit über diesen Punkt werden hoffentlich Parallelversuche, die an unserer Klinik von Dattner unternommen werden und derzeit noch nicht abgeschlossen sind, bringen.

Wie bereits erwähnt, wurde in einigen der behandelten Fälle — im ganzen 9 — außer der Malariabehandlung auch eine Vaccinebehandlung (Typhus) in Anwendung gebracht. Es handelte

---

[6]) l. c.

[7]) Neuerdings wird in einem Sammelbericht von Fetscher (Med. Klin. Nr. 38, 1923) die Verabreichung kleiner Silbersalvarsandosen bei multipler Sklerose als am ehesten Erfolg versprechend hingestellt. Da wir Silbersalvarsan nie versucht haben, können wir hiezu keine Stellung nehmen.

[8]) Gerstmann, Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progr. Paralyse (2. Mitteil.), Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol., Bd. 74, Heft 1/3, Seite 247.

sich begreiflicherweise um Fälle, die durch den unbefriedigenden Ausfall der Malaria- respektive der Vaccinetherapie ihre schwere therapeutische Beeinflußbarkeit dargetan hatten. Die Zahl der erzielten eklatanten Besserungen unter ihnen beträgt nur zwei (Fälle 3 und 37); Fall 3, chronisch remittierend, zeigte schon nach der vorausgehenden Typhusbehandlung eine geringe Besserung, die nach der Malariabehandlung zunahm. Ein ähnliches Verhalten zeigte der gleichfalls chronisch remittierende Fall 37, der seines klinischen Interesses halber in kurzem Auszuge mitgeteilt sei:

Fall 37. K. N., 21 Jahre. Anamnese: Mit 16 Jahren im Anschlusse an eine fieberhafte Erkrankung Pamstigsein und Unsicherheit der rechten Hand; im Jahre 1918 im Kriege Granatverschüttung, darnach Zittern der Hände und Füße und Angstzustände. 4 Monate vor der Aufnahme auf die Klinik Unsicherheit beim Billardspielen infolge pamstigen Gefühles der rechten Hand. 4 Wochen vor der Aufnahme über Nacht Lähmung der rechten Körperhälfte. Erste Aufnahme: 26./7.—3./9. 1921. St. pr.: Rechter Mundwinkel schwächer innerviert, Zunge etwas nach rechts abweichend. Parese der rechten oberen Extremität, fehlende B. D. R., spastische Parese der rechten unteren Extremität, das rechte Bein wird beim Gehen nachgezogen und zirkumduziert. — Typhusvaccine-Neosalvarsanbehandlung (12 Injektionen, erreichte Höchsttemperatur 39·4°): Hemiparese fast geschwunden, Gang fast ungestört. — Zweite Aufnahme: 19./4.—1./6. 1923. Zwischenanamnese: Konnte nach der Entlassung in seinem Berufe arbeiten, nur das pamstige Gefühl in der rechten Hand hatte nicht aufgehört. Pat. konnte sogar Motorrad fahren. Seit zwei Monaten wieder stärkeres pamstiges Gefühl der rechten Hand und Unsicherheit beim Gehen. St. pr.: Horizontaler Nystagmus bei extremer Blickrichtung nach rechts und links, Zunge etwas nach rechts abweichend. Rechts leichter Intentionstremor, Händedruck herabgesetzt, Diadochokinese rechts etwas beeinträchtigt. Leichte spastische Parese beider unteren Extremitäten, spastisch unsicherer Gang, Babinski bds. positiv. Nach Malariabehandlung (9 Anfälle, erreichte Höchsttemperatur 40·7°) Gang beträchtlich gebessert, sicher, Zehenstand, Besteigen eines Sessels, Liniengang gelingt gut. Das pamstige Gefühl der rechten Hand, Nystagmus und eine leichte Ungeschicklichkeit der rechten Hand für feinere Bewegungen, ebenso beiderseitiger Patellarklonus und bds. Babinski persistieren.

In zwei weiteren unter den kombiniert behandelten Fällen (Fälle 7 und 9) trat sowohl nach der Typhus-, wie nach der Malariabehandlung eine geringe Besserung ein. In dem chronisch-remittierenden Fall 23 hatte die Typhusbehandlung keinen, die Malariabehandlung einen geringen, aber wie sich katamnestisch

erheben ließ, bis jetzt andauernden Erfolg. Fall 24 chronisch progredient, der dreimal in klinischer Behandlung stand, zeigte nach der Malariabehandlung eine geringe Besserung des subjektiven Befindens und des Gehvermögens, eine zweite Impfung blieb ergebnislos (Immunität von der ersten Behandlung her?). Dagegen trat nach der daraufhin vorgenommenen intravenösen Typhusvaccinebehandlung eine Besserung der zerebellaren Erscheinungen und des Gehvermögens auf; eine anläßlich der dritten Aufnahme auf die Klinik vorgenommene intramuskuläre Typhusvaccinebehandlung blieb dagegen unwirksam. Eine Überlegenheit der intravenösen über die intramuskuläre Vaccinebehandlung[9]) ließ ferner auch der Fall 28 erkennen, der nach Malaria- und intramuskularer Vaccinebehandlung unverändert blieb und erst nach intravenöser Typhusbehandlung gebessert wurde.

Wir sehen also bei den 9 mit Malaria und Typhusvaccine in Kombination behandelten Fällen 2 Fälle, bei denen sowohl durch Typhusvaccine als auch Malariabehandlung weitgehende Besserungen zu erzielen waren — freilich bei chronisch-remittierenden Fällen, 2, bei denen nach Malaria und Typhusvaccinebehandlung in gleicher Weise geringfügige Besserungen zu verzeichnen waren, einen, der auf Typhus nicht reagierte, auf Malaria reagierte, 2, in denen nach Malariabehandlung aufgetretene Besserungen nach intravenöser Typhusbehandlung an Intensität zunahmen, schließlich 2, in denen weder Malaria noch Typhus eine Wirkung hatten. Aus den kombiniert behandelten Fällen unseres Materials lassen sich demnach kaum Schlüsse zugunsten der einen oder anderen Behandlungmethode ziehen.

Um die relativ kurze Beobachtungsdauer der behandelten Fälle einigermaßen auszugleichen, bemühten wir uns, durch katamnestische Untersuchungen die Beobachtungszeit bis auf den Zeitpunkt des Abschlusses dieser Arbeit (Oktober 1923) auszudehnen. Infolge der gegenwärtigen Zeitverhältnisse gelang es uns aber nur in etwa der Hälfte der Fälle katamnestische Nachrichten zu erhalten, respektive uns durch eigene Untersuchung

[9]) Wir nahmen im allgemeinen zur intramuskulären Vaccinebehandlung auch nur in jenen seltenen Fällen unsere Zuflucht, in denen besonders enge Venen die intravenöse Behandlung unmöglich machten.

von dem gegenwärtigen Gesundheitszustande der Behandelten zu überzeugen.

Zwecks leichterer Übersicht gruppieren wir die erhaltenen Resultate nach dem erreichten Besserungsgrad.

1. In der Gruppe der wesentlich Gebesserten fanden sich zwei Fälle, bei denen die erreichte Besserung eine fortschreitende Tendenz zeigte und einen Fall, bei dem die nach der Behandlung erreichte Besserung anhielt. Der seit der Entlassung verstrichene Zeitraum betrug hier allerdings nur 4 respektive 5 Monate. 2. In der Gruppe der „Ungebesserten" erwies sich das zur Entlassungszeit beobachtete Krankheitsbild, was nicht wundernehmen kann, im ganzen unverändert, indem von fünf katamnestisch untersuchten Fällen — es waren bis auf einen lauter chronisch-progrediente — drei unverändert blieben, einer schlechter wurde und einer gestorben ist. Der Zeitraum seit der Entlassung betrug hier 4 bis 22 Monate. 3. In der Gruppe der „gering gebesserten" katamnestisch untersuchten Fälle zeigten fünf eine noch nach der Entlassung fortschreitende Besserung (drei darunter waren remittierend, zwei progressiv; die Beobachtungsdauer betrug 4 bis 20 Monate), fünf blieben unverändert auf der nach der Behandlung erreichten Stufe stehen (Beobachtungsdauer 5 bis 19 Monate, drei Fälle progressiv, zwei remittierend), zwei verschlechterten sich und einer starb. (Leider konnten wir über die näheren Umstände des Todes nichts in Erfahrung bringen). Es zeigt demnach ein relativ großer Teil der zur katamnestischen Betrachtung gelangten Fälle dieser Gruppe wie der Gruppe 1 eine Besserungstendenz noch nach Abschluß der Behandlung, respektive ein Festhalten an dem erreichten Grade der Besserung, so daß, wenn auch die Beobachtungsdauer in den meisten Fällen kurz ist, die erzielten, wenn auch geringen Besserungen nicht als Augenblickserfolge gelten können.

Im Anschlusse an die hier veröffentlichten Resultate der Malariabehandlung der multiplen Sklerose sei es gestattet, die Ergebnisse der neuerlich angestellten katamnestischen Erhebungen über die weiteren Schicksale der von uns im Jahre 1922 publizierten mit Vaccine behandelten Fälle bekanntzugeben. Die Beobachtungsdauer der einzelnen Fälle beträgt bereits $2^1/_2$ bis $4^1/_2$ Jahre, ein Zeitraum, der, wenn auch zu einem abschließenden

Urteil sicher zu kurz, in der Mehrzahl der Fälle jedoch einen Überblick über die Verlaufstendenz der Krankheit gestattet. Nur in 17 Fällen gelang es, verläßliche Berichte zu erhalten, neun Fälle konnten wir selber untersuchen. Wir bringen die Fälle in der Reihenfolge, in der ihre Krankheitsgeschichten in unserer Arbeit über Vaccinebehandlung[10]) enthalten sind, geordnet nach der Art der zur Verwendung gelangten Heilmittel. Da wir einen abermaligen Abdruck der Krankheitsgeschichten vermeiden wollen, beziehen wir uns in jedem Falle auf die dortige Seitenzahl.

Katamnestische Nachrichten über die mit Vaccine behandelten multiplen Sklerosen.

a) Fälle, die mit Staphylokokkenvaccine behandelt wurden:

Fall 6. J. B. (S. 21), der nach der Entlassung nur eine leichte Gangstörung aufzuweisen hatte, soll einem im Oktober 1923 eingelangten Brief zufolge eine Verschlechterung erfahren haben und derzeit nicht einmal mit Krücken gehen können.

Fall 8. A. T. (S. 22), der mit spastischer Parese und zerebellarer Gangstörung der Behandlung unterzogen wurde und eine beträchtliche Besserung des Gehvermögens und der Sicherheit beim Gehen erlangt hatte, bietet nach Angabe des Primarius Dr. Fries in Baden, in dessen Behandlung er seit der Entlassung aus der hiesigen Klinik steht, ein „ziemlich unverändertes" Bild.

Fall 20. J. J. (S. 23), die nach einem 6 Jahre vor dem Eintritt in die hiesige Nervenklinik durchgemachten ersten Krankheitsschub vollständig genesen war und nach Staphylokokkenbehandlung eine völlige Remission aufzuweisen hatte, befindet sich, wie die persönlich vorgenommene Untersuchung lehrte, noch immer ohne jede Störung, unternimmt jedes Jahr anstrengende touristische Touren.

Fall 21. M. G. (S. 24), dessen Besserung sich nach der Behandlung hauptsächlich im Gebiete der oberen Extremitäten gezeigt hatte, kann sich auch derzeit nur ganz kurze Zeit auf den Beinen halten.

---

[10]) Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 42, 1. Heft.

Fall 22. R. W. (S. 24), ging nach der Behandlung bis auf eine gewisse Unsicherheit beim Wenden recht flott und konnte seinen Beruf wieder aufnehmen. (Bereits im Jänner 1922 katamnestisch untersucht.) Derzeit geht er, wie die von uns vorgenommene Untersuchung ergab, ziemlich sicher, jedoch ohne Ausdauer. Derzeit nicht arbeitsfähig.

Fall 29. J. F. (S. 24), Besserung anhaltend und, was das linke Bein betrifft, fortgeschritten, so daß Patient derzeit völlig sicher geht und arbeitet.

Fall 32. M. H. (S. 25), der Zustand der Patientin hat sich der Mitteilung eines Familienmitgliedes nach „weder gebessert noch verschlechtert". Patientin bewegt sich auf einen Stock gestützt leidlich gut und besorgt ihre häuslichen Arbeiten.

Fall 47. E. B. (S. 25), die nach der Behandlung erzielte Besserung soll noch bis Juli l. J. angehalten haben, derzeit bestehen aber laut einer brieflichen Mitteilung ihrer Mutter Schluckbeschwerden, völlige Gehunfähigkeit, Incontinentia urinae, Obstipation. Auch das Sehvermögen soll abgenommen haben.

b) Fälle, die außer mit Staphylokokkenvaccine mit Neosalvarsan behandelt wurden.

Fall 5. Dr. R. H. (S. 25), nach der Entlassung aus der hiesigen Nervenklinik stand der Patient außer in der Nervenheilanstalt Maria Theresien-Schlössel auch noch wiederholt in der Klinik Wenckebach in Behandlung. Wie aus den dortigen Krankenjournalen hervorgeht, war der Zustand, was den Status nervosus anlangt, im großen und ganzen stationär geblieben. Das Gehvermögen hatte sogar nach einer neuerlichen im Maria Theresien-Schlössel vorgenommenen Staphylokokken-Neosalvarsankur eine leichte Besserung erfahren. Der sensitive, künstlerisch begabte und ambitionierte Kranke — hatte er doch trotz der durch die Krankheit verursachten Beweglichkeitsbeschränkung bis in die letzte Zeit in bezug auf künstlerische Ausführung und geistigen Gehalt bemerkenswerte Schwarz-Weißzeichnungen verfertigt — konnte aber für die Dauer sein durch Krankheit und Armut geplagtes Leben nicht weiter ertragen und nahm eine große Dosis Morphium, die seinen Tod zur Folge hatte.

Fall 36. M. B. (S. 26), die nach der Behandlung erzielte Besserung hielt zirka 1 Jahr lang an. Am 9./X. 1923 neuerliche Aufnahme auf die Klinik. Derzeitiger Befund: Nystagmus rotator., rechts stärker als links, Intentionstremor, Adiadochkinese, beide rechts stärker als links, spastische Parese der unteren Extremitäten, Gang nur mit Unterstützung möglich.

c) Fälle, die mit Typhus und Neosalvarsan behandelt wurden:

Fall 43. M. Sch. (S. 29), geht sicher (beim Verlassen der Klinik konnte sie nur auf den Stock gestützt gehen), arbeitsfähig.

Fall 46. H. E. (S. 29), nach der Entlassung auf der hiesigen Klinik vermochte Patient auf einen Stock gestützt zu gehen, im Herbst desselben Jahres trat aber im Anschluß an eine Tonsillektomie eine abermalige Verschlechterung des Gehvermögens auf, die zwar nach einer Neosalvarsankur vorübergehend zurückging, aber doch langsam fortschritt, so daß Patient derzeit nur mühselig kurze Strecken auf einen Stock gestützt zu gehen vermag. Die die oberen Extremitäten betreffenden Störungen sind aber dauernd geschwunden, so daß Patient seit 1922 täglich 5 Stunden Schreibarbeit verrichten kann.

Fall 51. J. V. (S. 30), bis auf eine geringe Schwäche des linken Fußes normaler Befund, arbeitsfähig.

Fall 55. K. O. (S. 31), die zur Zeit der Entlassung bestehende weitgehende Besserung des schweren Krankheitsbildes andauernd. Derzeit hat Patient bis auf ein geringes pamstiges Gefühl beider Hände keine Beschwerden und einen negativen objektiven Befund. Arbeitsfähig.

Fall 60. P. L. (S. 31), stand vom Jänner bis März 1922 zwecks Malariabehandlung zum viertenmal in Behandlung der Nervenklinik. Nach der Behandlung vorübergehende Besserung des Ganges. Derzeit scheint bei der Kranken, ihrer Schilderung nach, keine Änderung gegenüber dem Befund vom Oktober 1921 zu bestehen. Sie kann Strecken von einer halben Stunde Gehzeit zurücklegen, ist aber nicht arbeitsfähig, was sie mit Unterernährung (sie lebt in einem Armenhause) zu erklären sucht.

d) Fälle, die mit Staphylokokken und Typhusvaccine behandelt wurden.

Fall 24. R. M. (S. 35), die noch im Jänner 1922 sicher, wenn auch etwas steifbeinig, ging und berufstätig war, ist derzeit bettlägerig, auch nicht imstande Handarbeiten zu machen. (Mitteilung des Hauses der Barmherzigkeit.)

Fall 31. M. H. (S. 36), Patientin, bei der unmittelbar nach der Behandlung noch Nystagmus und Intentionstremor bestand, ist derzeit bis auf eine geringe Unsicherheit beim Stiegensteigen symptomlos, macht Bergpartien.

Es zeigen sich also unter zehn mit Staphylokokken allein oder in Kombination mit Neosalvarsan behandelten und gebessert entlassenen Fällen nach einer $2^1/_2$ bis $4^1/_2$ Jahre währenden Beobachtungsdauer völlig arbeitsfähig und symptomlos nur zwei (20 und 29), beide freilich dem Krankheitstyp nach schubweise remittierende. Drei Fälle — insgesamt chronisch progrediente — blieben unverändert (8, 22, 32), respektive veränderten sich nur unwesentlich, bei vier (Fälle 6, 21, 36, 47) gleichfalls chronisch-progredienten Fällen trat eine Verschlimmerung auf — im Falle 36 allerdings erst nach einem einjährigen, relativ beschwerdelosen Intervall —, ein Fall verübte Selbstmord. Fünf geheilten, respektive stationär gebliebenen Fällen dieser Gruppe steht also die gleiche Anzahl verschlechterter gegenüber.

Von fünf in Typhus-Vaccine, respective mit Typhus und Neosalvarsan behandelten Fällen zeigten sich drei (die Fälle 43, 51, 55) weitergehend gebessert und völlig arbeitsfähig, einer teilweise verschlechtert, aber doch arbeitsfähig, einer stationär. Unter diesen ist nur Fall 55 akut, die anderen chronisch, respektive schubweise progredient. Unter fünf mit Typhus-Vaccine behandelten Fällen sind also derzeit vier arbeitsfähig. Ein stationär gebliebener Fall befindet sich im Armenhaus.

Von zwei mit Staphylokokken und Typhus behandelten Fällen hat sich einer (24) verschlechtert, einer (31), akut, zeigte sich fortschreitend gebessert und arbeitsfähig. Unter siebzehn katamnestisch untersuchten, früher mit Vaccine behandelten Fällen erwiesen sich demnach derzeit sechs als völlig, einer als partiell arbeitsfähig, fünf als stationär, sechs als verschlechtert. Elf dauernd gebesserten, respektive stationär gebliebenen stehen demnach sechs gegenüber, bei denen die Krankheit einen Fortschritt

machte. Wenn auch bedauerlicherweise die Zahl der katamnestisch untersuchten Fälle nur gering und eine statistische Anwendung der Zahlen daher nicht angängig ist, so bildet doch die relativ große Anzahl dauernder Besserungen in unserem Krankenmaterial — auch wenn wir nur die chronisch progredienten unter ihnen in Betracht ziehen — eine weitere Stütze für unsere seinerzeit geäußerte Annahme einer günstigen Beeinflussung des Verlaufes der multiplen Sklerose durch die Vaccinebehandlung. Bemerkenswert ist wieder das offensichtliche Überwiegen weitgehender Besserungen bei der Typhus-Vaccinebehandlung im Vergleich mit der Staphylokokkenbehandlung. Die am Schlusse unserer damaligen Ausführungen geäußerte Meinung, daß die durch die Vaccinebehandlung erzielten Besserungen von einem gewissen Bestande seien, erweist sich also durch das Resultat der katamnestischen Untersuchungen bestätigt und unsere Anschauung von dem Werte der Wagner-Jaureggschen Vaccinebehandlung der multiplen Sklerose durch sie neuerdings gestützt. Im Vergleich mit ihr sind die Ergebnisse der Malariabehandlung bei der multiplen Sklerose, wie die obenstehende Untersuchung lehrt, weniger befriedigend[11]), was sowohl aus dem geringen Prozentsatz der nach Malariabehandlung Gebesserten, als auch aus der bedeutend geringeren Anzahl chronisch progredienter Fälle unter den Gebesserten abzunehmen ist.

---

[11]) Vgl. hiezu auch Weygandt, Klin. Wochenschr., 2. Jahrg., Nr. 47 S. 2166.

Aus der Nervenheilanstalt Maria Theresienschlössel, Wien.

Über Ischiadicuslaesionen durch intraglutaeale Chininapplication.

Von

Dr. Josef Wilder.

Die Kriegsverletzungen, welche uns Gelegenheit boten, eine große Anzahl von Nervenverletzungen gleichartiger Natur und bekannter Lokalisation zu studieren, haben die Kenntnis peripherer Nervenschädigungen sehr erweitert. In Friedenszeiten gehören solche Serienexperimente zu den großen Seltenheiten und deshalb wollen wir über einige derartige Fälle berichten, welche durch die Art ihrer Genese auch ein gewisses praktisches Interesse verdienen.

Es handelt sich um vier Fälle von mehr oder weniger schweren Ischiadikusläsionen, welche alle durch intraglutäale Chininapplikation verursacht waren. Die Kranken stammten alle aus Palästina, wo gegen die dort endemische Malaria speziell diese Art der Chininmedikation üblich zu sein scheint. Zu erwähnen wäre, daß in allen vier Fällen die Injektionen von Krankenschwestern ausgeführt wurden, was die Kranken damit ererklären, daß auf einige, ziemlich weit auseinanderliegende Kolonien nur je ein Arzt fällt und der Andrang der Patienten in der warmen Jahreszeit groß ist. Es sollen — nach den Angaben eines Patienten — zirka 20 ähnliche Fälle im letzten Jahr dort vorgekommen sein.

Fall 1. M. M., 24 J., Landarbeiter. August 1922 Malaria tropica. War gleich verwirrt, sehr unruhig, delirierte, wollte davonlaufen. Erinnerung an diese Zeit mangelhaft. Bekam intraglutäale Chinininjektionen; wie viele, weiß er nicht. Einmal war er dabei so unruhig, daß die Nadel abbrach. Es wurde ihm auch ein Abszeß am r. Gesäß inzidiert (nach Chinininj.?). Die Lähmung des l. Beines bemerkte er noch im Delirium, als er davonlaufen wollte. Er mußte in der Rekonvaleszenz wegen Schmerzen beim Gehen und Stehen das l. Bein im Knie gebeugt frei in der Luft halten. Auch jetzt hat er noch Schmerzen, aber nur bei schlechtem Wetter (im ganzen Bein) und nach längerem Gehen (in der Fußsohle). — Objektiv: Links Steppergang. Die Mm. glutaei beiderseits

o. B. Der Oberschenkelumfang l < r (um 2 *cm*). Der l. Unterschenkel in allen Muskelgruppen stark atrophisch, um $3^{1}/_{2}$ *cm* dünner; Atrophie der kleinen Fußmuskeln und pes varoequinus paralyticus links. Leichte Druckempfindlichkeit der Mm. glutaei, der Beuger am Oberschenkel, der Wade, stärkere längs des N. ischiadicus und tibialis, sehr starke am N. peronaeus und am Bechterewschen Punkt (Mitte der Fußsohle). Kein Lasègue. — Motorisch: Fuß- und Zehenbewegungen l. deutlich gestört; möglich ist nur Plantarflexion der Zehen (l < r) und des Fußes (l = r). — Sensibilität links im gesamten Peronäusgebiet aufgehoben. Ganz leichte Herabsetzung der Sensibilität auch im N. cutan. femor. post. links. — PSR l > r, ASR l 0. Kein Babinski. — Faradisch: N. peronaeus 0, ebenso Mm. peronaei direkt, stärker betroffen noch M. glut. max. und M. tib. ant. Galvanisch: N. peronaeus 0. Im Peronäus- und Tibialisgebiet trägere Zuckungen. Nirgends komplette EAR. Sonst zeigen sämtliche Nerven und Muskeln des l. Beines leichte quantitative Herabsetzung (galv. und farad.). — In der Gesäßhaut zahlreiche hirsekorn- bis kronenstückgroße Narben, keine Infiltrate.

Fall 2. M. S., 40 J., Kupferschmied. August 1922 Malaria tropica. Bekam wiederholt intraglutäale Chinininjektionen. Beim siebenten Male während der Einspritzung hatte Pat. das Gefühl, daß ihm das r. Bein einschlafe. Nach 1 W. stellten sich Schmerzen im Bein ein, er konnte nicht mehr gehen, mußte das Bein in der Luft halten. Nach 5 W. wurde er operiert (Neurolyse?), die Operationsnarbe befindet sich im oberen Drittel des Oberschenkels hinten. Seit der Operation wurden die Schmerzen und die Lähmung ärger. Nach 30 Schwefelbädern in Tiberias konnte er mit Stock gehen. Derzeit Klagen über Schwäche im r. Bein, sowie Schmerzen in der r. Wade, im Fuß und längs des Ischiadikus am Oberschenkel, bes. an der Operationsstelle. Verschlechterung nur bei kalter Witterung, beim Gehen nicht. — Objektiv: Druckempfindlichkeit im r. Hypochondrium. Starke Druckschmerzhaftigkeit längs des Ischiadikus, auch der Haut an der Rückseite des Oberschenkels. Geringere Empfindlichkeit an den sonstigen typischen Punkten rechts. Lasègue r. —. Starke Hypotonie des ganzen Beines. Starke Atrophie des r. M. glut. max., des Oberschenkels (Unterschied $4^{1}/_{2}$ *cm*), Unterschenkels (2 *cm*), Fußes; pes varoequinus paralyticus. — Motilität: Bewegungen des Oberschenkels ohne deutliche Differenz, Streckung des Unterschenkels r < l, Beugung r = l, von den Fuß- und Zehenbewegungen ist nur die Plantarflexion des Fußes in Spuren erhalten, sonst alles 0. Steppergang r. — Sensibilität: Herabsetzung für alle Qualitäten in den proximalen Peronäusgebieten und an der Ferse, Analgesie und starke Herabsetzung für Temperatur und Berührung in den distalen Peronäusanteilen und im Rest des Tibialis. Tiefensensibilität der Zehen schwer gestört. Keine Ataxie. — PSR r > l, ASR r 0, l +. Plantarreflex r 0, l +. Kein Babinski. — Elektrisch: Alle Nerven des r. Beines farad. und galv. unerregbar. Am Unterschenkel farad. nur der Gastrocnemius in Spuren direkt erregbar, sonst hier und am Fuß alles 0. Galvanisch am Unterschenkel und Fuß überall träge Zuckungen, nirgends komplette EAR. Sonst an allen Muskeln galv. und farad. quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Fall 3. K. L., 28 J., Landarbeiter. Im Sommer 1921 Malaria tertiana. Bekam zuerst Chinin per os. Im Frühjahr 1922 2 Injektionen intraglutäal ohne Beschwerden. Oktober 1922 wieder Injektionen, aber diesmal sofort nach der 1. Injektion Unempfindlichkeit des l. Beines an der Rückseite, von oben bis zur Ferse. Die Injektion war nicht besonders schmerzhaft, die Stelle der Injektion kann Pat. nicht angeben. Tags darauf Schwere des Beines, keine Schmerzen. Ferner stellten sich gleich nach der Injektion ein: erschwerte Miktion, Obstipation, Erschwerung des Stuhlganges, Verkleinerung der Anusöffnung und völlige Impotenz, ferner Anästhesie an der Innenseite des l. Oberschenkels, an der l. Skrotal- und der l. Penishälfte. 3 Tage darauf wieder Injektion, in den r. Glutäus; darauf Vertaubung der Rückseite des r. Oberschenkels, keine Schmerzen. Kurze Zeit darauf Ameisenlaufen im l. Bein, zunehmende Schwäche desselben, bes. beim Auftreten, Pat. mußte das l. Bein in der Luft halten. Ähnliche, doch viel geringere Beschwerden rechts. Während der 2. Injektion bekam Pat. plötzlich Hitzegefühl im Kopf, Erstickungsgefühl, Blässe, Gefühl, als ob das Herz aussetzen würde und große Schwäche. Er mußte niedergelegt werden und erholte sich erst nach 2 St. Er wurde dann mit Novokaininjektionen, mit Schwefelbädern usw. behandelt. Am r. Bein vergingen die Beschwerden nach 2 Mon. bis auf leichte Schmerzen und Druckempfindlichkeit. Links hat er noch ziemliche Schmerzen beim Stehen und Gehen, leichtes Hinken. Die Blasen- und Mastdarmstörung dauerte 2 W., die Potenz ist noch heute z. T. gestört (unvollständige und kurzdauernde Erektionen). Mai 1923 in Wien wieder Malariarezidiv, mit intravenöser und peroraler Chininmedikation kupiert. — Objektiv: L. Glutaeus max. flacher und weicher, Oberschenkel um $3^1/_2$ *cm* dünner, Unterschenkel um 1 *cm*, Atrophie der kleinen Fußmuskeln. L. Hypotonie. — Typische Druckpunkte an den Nerven und Muskeln links. R. bloß leichte Druckempfindlichkeit an den typischen Gesäßpunkten. Lasègue l schwach +, r 0. — PSR $l > r$, ASR l 0, r +. Plantarreflex l 0, r +. Kein Babinski. — Motilität: Sämtliche Muskelgruppen vom Glutäus bis zu den Zehen (auch Adduktoren, Quadrizeps usw.) $l < r$, ohne besonderes Hervortreten einer Gruppe. — Sensibilität: L. Aufhebung im Bereich der Nn. clunium inf. und des N. cut. femor. post. für alle Qualitäten, starke Störung im N. cut. sur. lat. und im N. tibialis, eine eigentümliche starke Herabsetzung der Thermosensibilität vom Knie bis zu den Zehen, nur vorne, in kein Nervengebiet einzureihen, am Fuß- und Zehenrücken kombiniert mit Hyperästhesie und Hyperalgesie. Die letztere eigentümliche Störung findet sich auch rechts. R. haben wir auch eine starke Herabsetzung für alle Qualitäten im Bereiche der Nn. clunium inf. und im N. cut. fem. post. Ferner besteht Analgesie und starke Herabsetzung für Berührung und Temperatur an der l. Skrotal- und Penishälfte, leichte Störung für Schmerz und Temperatur an der Innenseite des l. Oberschenkels neben dem Skrotum. — Tiefensensibilität überall intakt. — Galvanisch und faradisch an sämtlichen Nerven und Muskeln des l. Beines leichte quantitative Herabsetzung gegen rechts. Am Extensor halluc. long. links träge Zuckung. Keine komplette EAR.

Fall 4. E. A., 22 J., Landarbeiter. 1920 Malaria tropica. Bekam gleich Chinininjektionen. 1921 und 1922 Rezidive, neuerliche Injektionen intraglutäal. Bei der letzten Injektion, September 1922, zuerst keine Beschwerden, aber $^1/_2$ St. später heftiger Schmerz in der r. Glutäalgegend, in Oberschenkel und Wade ausstrahlend. Pat. gibt an, diese letzte Injektion wäre „niedriger" gemacht worden als die früheren, und zeigt auf die Stelle des Austrittes des N. ischiadicus in der Glutäalfalte; diese Stelle ist druckempfindlich, kein pathologischer Tastbefund. Pat. wurde ebenfalls mit epiduralen Novokaininjektionen sowie mit Schwefelbädern behandelt. Nach den letzteren deutliche Besserung. Er klagt derzeit über leichte Gehstörung und Schmerzen im r. Oberschenkel. — Deutliche Atrophie der r. Glutäal-, Ober- und Unterschenkelmuskulatur, bes. der Mm. peronaei, ferner der kleinen Fußmuskeln. Umfangsdifferenz am Oberschenkel 2 *cm*, Unterschenkel 1 *cm*. Hypotonie. Druckempfindlichkeit an den typischen Stellen und an den Adduktoren. Deutlicher Laségue. Alle passiven Bewegungen schmerzhaft. — Motilität: Kniebeugung r. Spur schwächer, sonst nur Fuß- und Zehenbewegungen deutlich beeinträchtigt, und zwar besonders die Dorsalflexion, Plantarflexion des Fußes $r = l$, der Zehen $r < l$. — PSR $l > r$, ASR $r < l$, Plantarreflex $r < l$. Kein Babinski. — Beim Gehen schont Pat. das r. Bein, hält es steif, öfters Einknicken. — Sensibilitätsstörung im unteren Anteil des N. cut. sur. lat., am ganzen Fuß und an den Zehen. — Galvanisch und faradisch Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit am ganzen r. Bein, keine EAR.

Zusammenfassend können wir nun sagen: Es handelt sich um vier ziemlich analoge Fälle von Ischiadikusläsion verschiedener Intensität mit Atrophien, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Reflexaufhebung, Veränderungen der elektrischen Reaktion.

Daß die Läsionen durch die Injektionen und nicht durch die Malaria hervorgerufen sind, ist ja evident. Wir betonen es bloß deshalb, weil Janusch in einer Arbeit über Malarianeuritiden einen Fall publiziert hat, der den unseren in allen Details der Entstehung und des Krankheitsbildes ganz analog war, welchen Janusch aber in erster Linie auf die Malariainfektion zurückführt.

Wir kommen zur Besprechung des Mechanismus dieser Läsionen und wollen dabei hervorheben, daß es sich hier bekanntermaßen um keine allzu seltene Begleiterscheinung intraglutäaler Injektionen handelt. So wurden solche Lähmungen beschrieben nach Injektionen von löslichen und unlöslichen Hg-Salzen, Äther, Alkohol, Salvarsan, Überosmiumsäure. In der letzten Zeit kam noch das Antipyrin (Bum, Kühn) dazu und jetzt das Chinin. Es handelte sich dabei teils um intramuskuläre, teils um perineurale

Injektionen. Bezüglich des Chinins müssen wir noch bemerken, daß — nach mündlichen Mitteilungen eines italienischen Kollegen — in Italien, wo diese Art der Chininmedikation ebenfalls üblich ist, auch die Chininlähmungen des Ischiadikus öfters vorkommen. Wir fanden aber bei Durchsicht der Literatur nur einen kurzen Bericht von Tanfani über drei Fälle.

Was nun den Entstehungsmodus dieser Läsionen betrifft, so kommt ja eine Verletzung des Nerven, eine Druckwirkung der Flüssigkeit und ähnliches nicht in Frage. Es gibt da nur zwei Möglichkeiten, von denen wir die wohl seltenere zuerst erwähnen wollen. Dopter und Tanton beschreiben einen Fall, wo sich im Anschluß an eine nicht besonders schmerzhafte Hg-Injektion Parästhesien, dann Schmerzen und dann eine Ischiadikuslähmung entwickelten. Man sah gleich am ersten Tage drei Suffusionen in der Gesäßhaut und am nächsten Tag ein Hämatom an der Rückseite des Oberschenkels; es handelte sich wahrscheinlich um eine Schädigung des Nerven durch einen Bluterguß in seiner Umgebung. — Sonst aber dürfte es sich in den meisten Fällen um die toxische und entzündungerregende Wirkung der genannten Substanzen handeln. Man könnte noch darauf hinweisen, daß es sich fast durchwegs um Fälle mit einem durch Malaria, Lues etc. geschädigten Nervensystem handle, doch ist dieser Umstand wahrscheinlich belanglos. Dopter und Tanton haben z. B. schon durch Einspritzungen von 0·4 *mg* der gebräuchlichen Hg-Lösungen in die Nähe des Ischiadikus gesunder Meerschweinchen schwere neuritische Veränderungen hervorgerufen.

Schwieriger ist die Frage, unter welchen näheren Bedingungen diese Nervenschädigungen auftreten, da doch zahllose Hg- und Chinininjektionen intraglutäal verabreicht werden, ohne die beschriebenen Folgen nach sich zu ziehen; ja, es werden manche Lösungen, wie z. B. 50%iges Antipyrin, meist sogar perineural gut vertragen. Auch Chinin wurde von Platt bei Neuralgien endoneural mit Erfolg verwendet; allerdings handelte es sich dabei um Chininurethan, ein schwach basisches Salz, welches auch subkutan — im Gegensatz zu den üblichen Chininverbindungen — angeblich sehr gut vertragen wird. Eine besondere Empfindlichkeit der betreffenden Individuen für das Gift können wir ausschließen, da die Schädigung manchmal erst bei der zwan-

zigsten Injektion einer Serie einsetzt und manche Patienten das Medikament auch später anstandslos vertrugen. Folgende Fragen wären zu entscheiden: Handelt es sich um eine toxische Wirkung des auf den Nerven gebrachten Agens oder um eine Ausbreitung einer Entzündung eventuell Nekrose der Nachbargewebe auf den Nerven? Sind nur Depots in besonderer Nähe des Nerven zu vermeiden oder gibt es noch andere ungünstige Faktoren? Die letztere Frage drängt sich uns deshalb auf, weil es sich manchmal um Lösungen handelt, die erwiesenermaßen auch perineural häufig anstandslos vertragen werden.

Wir haben nun die wenigen neurologisch näher beschriebenen und unsere Fälle in dieser Beziehung einer näheren Betrachtung unterzogen. Es waren dies außer vier eigenen Fällen (davon einer doppelt) der schon erwähnte Fall von Janusch (Chinin), ein Fall von Rindfleisch (intraglutäale Salvarsaninjektion), einer von Kühn (Antipyrin), einer von Boettiger (Hg) und ein Fall von Dopter und Tanton (Hg, mit dem oben erwähnten nicht identisch). Es ergaben sich nun in den neun, respektive zehn Fällen achtmal Anhaltspunkte für die Annahme einer Injektion in der Nähe des Nerven; als solche betrachteten wir schon während der Injektion einsetzende Parästhesien oder Schmerzen, direkte Angaben des Patienten über den Ort oder die Art des Einstiches; ein Fall von den zehn war diesbezüglich unverwertbar (Injektion im Delirium), im letzten Fall handelte es sich um eine Injektion weit ober- und außerhalb des Austrittes des N. ischiadicus aus dem Foramen infrapiriforme; allerdings war es das besonders gefährliche Salvarsan. Zur Frage: toxische Wirkung oder Entzündung, haben wir nur in fünf von den zehn Fällen Anhaltspunkte für die Annahme eines Entzündungsprozesses gefunden; als solche betrachteten wir Narben nach Abszessen, Angaben des Patienten über Abszesse, Schwellungen etc., verspätetes Einsetzen der ersten Störungen. Trotzdem werden wir nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um einen entzündlichen Prozeß in der Umgebung des Nerven (in den meisten Fällen sind Nachbarnerven, wie N. glut. inf., N. pudendus, N. cut. fem. post. mitbeteiligt) handeln wird; dazu berechtigt uns die Erfahrung, daß wir bei den genannten Stoffen auf Schritt und Tritt kleinere und größere Infiltrate, Schwellungen

etc. in der Haut und den Muskeln beobachten können. Bezüglich unserer letzten Frage, ob vielleicht noch andere Momente bei der Lokalisation des Depots eine Rolle spielen, wollen wir darauf hinweisen, daß fast alle genannten Stoffe intramuskulär weniger Entzündungserscheinungen machen, wie subkutan. Es wäre also möglich, daß eine subkutane Injektion, wie sie z. B. in der unteren Glutäalgegend, wo die Muskelschicht immer dünner wird, leicht vorkommen kann, besonders zu meiden ist. Wenn ferner eine besondere Intoleranz des lockeren Fettgewebes für die betreffenden Stoffe besteht, dann wäre auch eine sehr tiefe Injektion, welche das Medikament unter die Muskelschicht in das dort vorhandene Fettpolster bringt, infolge der Nähe der Nerven noch gefährlicher. Daß diese Möglichkeit besteht, beweisen Messungen, die Campanacci (Florenz) im pathologisch-anatomischen Institute der Wiener Universität ausgeführt hat. Über der Austrittsstelle des Ischiadikus aus dem Foramen infrapiriforme beträgt die Dicke der Haut plus Muskelschicht beim normal gebauten und genährten Individuum duchschnittlich 5 *cm* (Haut 2, Muskel 3 *cm*); die Länge der gebräuchlichen Injektionsnadeln beträgt zirka 5 *cm*. Doch könnten nur Tierexperimente diese Hypothese von der Rolle des Fettgewebes erhärten.

Aus dem Gesagten ergeben sich also für die Praxis folgende Gesichtspunkte: 1. Neuerliche Mahnung zur Vorsicht bei der Auswahl der Injektionsstelle. Von den verschiedenen diesbezüglichen Vorschriften hat uns keine voll befriedigt, da die angegebenen Grenzen zum Teil innerhalb, zum Teil in der nächsten Nähe des Ischiadikusverlaufes (auf die Haut projiziert) sich befinden. Wir würden eine Linie vorschlagen, die vom oberen Rand des Trochanter major zum Beginn der Rima ani verläuft; oberhalb davon kann die Injektion erfolgen. 2. Wir sehen, daß sich zu den bereits bekannten Medikamenten, welche die beschriebenen Ischiadikusläsionen hervorrufen, in der letzten Zeit zwei neue hinzugesellt haben: das Antipyrin und das Chinin. Bezüglich des Chinins werden weitere Erfahrungen mit neutralisierten Salzen, die auch subkutan vertragen werden (Chininurethan) zeigen, ob — gleiche parasitentötende Kraft vorausgesetzt — sich durch Anwendung dieser Salze solche Schädlichkeiten vermeiden lassen.

Betrachten wir nun noch, was uns unsere Fälle vom neurologischen Standpunkte bieten. Das grobe klinische Bild, welches uns die Patienten zur Zeit der Untersuchung boten, war folgendes:

1. Komplette Peronäuslähmung und leichte inkomplette Tibialisparese.

2. Komplette Peronäus- und inkomplette Tibialislähmung.

3. Links inkomplette Peronäus- und Tibialislähmung leichten Grades, rechts Spur Peronäusparese.

4. Leichte inkomplette Peronäus- und noch leichtere Tibialisparese.

Doch waren in allen vier Fällen auch die Kniegelenksbeuger verschieden stark betroffen, und zwar war nur im Fall 3 links ein deutlicher motorischer Ausfall, in den Fällen 2, 3, 4 nur Atrophie und in allen vier Fällen Herabsetzung der direkten Erregbarkeit für faradische und galvanische Reizung.

Ferner finden wir in allen Fällen Mitbeteiligung benachbarter Muskeln und Nerven. In den Fällen 2, 3, 4 Atrophie und verschieden starke Herabsetzung der direkten galvanischen und faradischen Erregbarkeit im M. glutaeus max.; im Fall 3 auch Parese, im Fall 1 nur faradische Unerregbarkeit. — In den Fällen 1 und 3 (links und rechts) Mitbeteiligung des N. cutan. femor. post. Im Fall 2 bestand eine Sensibilitätsherabsetzung im ganzen Bein, welche nach Monaten verschwand; es zeigte sich dann, daß auch hier der genannte Nerv stärker betroffen war. — Im Fall 2, 3 links und 4 fand sich Schwäche, Atrophie und Herabsetzung der direkten faradischen und galvanischen Erregbarkeit im M. quadriceps. — Im Fall 3 links: starke motorische und sensible Störung im N. pudendus. — Außerdem bestanden in dem Falle 3, der auch sonst einige Unklarheiten bietet, Sensibilitätsstörungen, welche über das Gebiet der Ischiadikusäste hinausreichten, beiderseits symmetrisch und auch in ihrer Qualität atypisch waren (siehe Krankengeschichte).

Wir müssen ausdrücklich betonen, daß es sich bei den erwähnten Veränderungen des M. glutaeus max. nicht um bloße Hypotonie, wie sie ja schon bei einfacher Ischias vorkommt, gehandelt hat, sondern um deutliche Volumsverminderung. Dies zusammen mit der quantitativen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit berechtigt wohl zur Annahme, daß es sich hier

wahrscheinlich um Läsion des N. glutaeus inf. handelt, welcher zusammen mit dem Ischiadikus aus dem For. infrapiriforme austritt.

Für die beschriebenen Veränderungen im M. quadriceps nehmen wir eine Inaktivitätsatrophie an, welche ja hier (Beugekontraktur, Lasègue) besonders plausibel erscheint.

Inwiefern es sich hier bereits um Produkte der Restitution handelt, können wir schwer beurteilen. Die Schwierigkeit dieser Entscheidung betonen alle Autoren, unter anderen auch Kramer in seinen ausführlichen Kriegsarbeiten. Er erwähnt bloß, daß ein großer Unterschied in der Stärke der Läsion einzelner Muskelgruppen mehr für eine ursprüngliche partielle Läsion spricht; unsere Fälle liefern keinen Beweis dafür. Ferner meint Kramer, daß relativ stärkeres Befallensein der distalen Muskeln für Restitution spricht; wir glauben, daß dies, zumindest für den Ischiadikus, kein gutes Kriterium ist, weil die Zweige für die distalen Muskeln, das ist Peronäus und Tibialis, gerade häufig partiell beschädigt werden. Nur sehr genaue Anamnesen (meistens werden sie nicht zu erhalten sein) können uns da helfen. Aus unseren konnten wir nur beim Fall 1 annehmen, daß es sich vielleicht um ursprünglich partielle Läsion gehandelt hat, bei den anderen wissen wir bloß das eine, daß Restitutionsvorgänge stattgefunden haben.

Wie fast alle Autoren müssen auch wir die elektiv schwerere Schädigung des Peronäus betonen, doch ist in unseren Fällen unmöglich zu entscheiden, ob es sich um primär schwerere Läsion oder um die bekannte schlechtere Restitutionsfähigkeit handelt.

Bezüglich der sonstigen Symptome wäre noch zu bemerken, daß wir in keinem Fall die von Schüller beobachtete Hypertrichose der Glutäalgegend gefunden haben. In einem Fall (3) waren die Adduktoren mitbefallen. Die untere Grenze des N. cut. femor. post. fanden wir im Fall 3 beiderseits höher als angegeben wird, im Falle 2 fast so hoch wie in dem von Kramer erwähnten Falle isolierter Läsion desselben. Auch sonst fanden sich mannigfache Abweichungen vom Schema. Die Tiefensensibilität war — im Einklang mit der Behauptung Foersters — nur in dem Falle 2 gestört, wo sowohl der Peronäus wie der Tibialis in ihren sensiblen Anteilen stark betroffen waren.

Nicht uninteressant sind die Ergebnisse der Prüfung der Vibrationsempfindung, die wir leider nur in 2 Fällen durchführen konnten. Von den verschiedenen Theorien wurde nur die Behauptung Redlichs von der Analogie mit den Grenzen der Hautsensibilität teilweise bestätigt, während die ausführlichen und reichhaltigen klinischen und anatomischen Untersuchungen Franks zu unseren Befunden in einem ziemlich krassen Widerspruch stehen. Die näheren Details sollen dies illustrieren: Fall 2 zeigt Pallanästhesie der ganzen Fibula und fast aller Fußwurzel- und Zehenknochen, starke Hypästhesie der lateralen Hälfte (!) der Tibia — also beiläufig in den Hautsensibilitätsgrenzen. Nach Frank wird nun die Tibia vorne vom Peronäus, hinten vom Tibialis versorgt, von einer vorderen medianen Grenze ist keine Rede. Die Tarsal- und Metatarsalknochen, die verschieden stark betroffen waren, sollen nach Frank alle vom schwerst gestörten Peron. profund. versorgt werden. Ferner bestand eine Hypästhesie an der Vorderfläche des Femur in seiner unteren Hälfte mit Ausnahme des Condylus medialis; nach Frank soll der Femur vorne vom Femoralis versorgt sein, die vom Ischiadikus versorgte hintere obere Fläche war hier frei. — Fall 3 zeigte rechts nur eine Herabsetzung in den mittleren zwei Vierteln der Hinterfläche des Femur, auf diesem Bein besteht fast isoliert eine starke Läsion des N. cut. femor. post. Nach Frank wird nun die Hinterfläche des Femur oben vom Ischiadikus, unten vom Obturatorius (!) und Femoralis (!) versorgt. Im Widerspruch dazu und zu allen Theorien steht der Befund am l. Bein: noch schwerere Störung im N. cut. fem. post. und dazu noch eine schwere Ischiadikusläsion — und als einzige Störung Hypästhesie an der Hinterfläche des Condyl. med. und am angrenzenden Tibiastück (nach Frank vom Obturatorius, Femoralis, Tibialis und Saphenus versorgt), ferner völlige Pallanästhesie der Patella (nach Frank lateral vom Femoralis, Ischiadikus, Peronäus, medial vom Femoralis und Saphenus versorgt). — Wir ersehen aus diesen Befunden, daß das Problem der Vibrationsempfindung auch mit den Frankschen Untersuchungen noch nicht erledigt ist. — Bei dieser Gelegenheit wollen wir übrigens darauf hinweisen, daß Redlich nirgends behauptet, daß es sich bei der Pallästhesie um eine Funktion der Oberflächensensibilität handelt, die mit dem Knochen nichts zu tun hat (wie ihn Frank zitiert), wohl aber bekämpft er ihre Auffassung als „sensibilité osseuse".

Zum Schluß noch ein interessantes Detail zur Therapie. Die Fälle 2 bis 4 wurden in Palästina energisch mit epiduralen Novokaininjektionen behandelt, und zwar bekam Fall 2 nach eigenen Angaben des intelligenten Patienten neun Injektionen mit zusammen 335 cm^3 Novokainlösung, einmal sogar eine Einzeldosis von 60 cm^3. Der Effekt war: Aufhören der Schmerzen für fünf Minuten. Fall 3 bekam zehn Injektionen mit demselben Effekt. Nur Fall 4 fühlte durch einige Tage nach jeder Injektion Linderung der Schmerzen.

Literatur.

Janusch, Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 63.
Tanfani, Riforma med. 1921.
Dopter et Tanton, Rév. de med. 190.
Platt, Brit. med. journ. 3147.
Bum, W. kl. W. 1922.
Rindfleisch, M. m. W. 1911.
Kühn, zit. nach Bum.
Kramer, M. f. Ps. 51.
Boettiger, N. C. 1913.
Schüller, N. C. 36.
Foerster, N. C. 36.
Redlich, Jahrb. f. Psych. 37.
Frank, Arch. f. Psych. 62.

Säuglingsreflex bei Apraxie.

Von

Dr. Stefan Betlheim (Wien).

Ich teile hiemit einen Fall von Apraxie mit, der im Bereich der Mundmuskulatur ein Phänomen zeigte, das meines Wissens in der Literatur bisher noch keine Erwähnung gefunden hat.

Am 23. I. 1923 wurde Frau A. S., 62 Jahre alt, in die Nervenklinik mit der Diagnose: Gehirnblutung eingeliefert. Nach Angaben ihrer Tochter war P. bis zum 17. I. vollkommen gesund gewesen. Am 17. I. in der Früh bemerkten ihre Angehörigen, daß die linke Seite der P. vollkommen gelähmt war. Sie verstand alle an sie gerichteten Fragen, doch konnte sie sie nur mit „ja" beantworten. Die ersten 3 Tage ließ sie Harn und Stuhl unter sich, doch sei sie angeblich von Anfang an bei vollem Bewußtsein gewesen. Nach den Angaben ihrer Angehörigen habe P. beim Essen wie beim Brotschneiden das Messer immer in der rechten Hand gehalten und immer mit der rechten Hand geschrieben. Doch hatte sie beim Einfädeln die Nadel in der rechten, den Faden aber in der linken Hand gehalten.

Status somaticus, der am 23. I. aufgenommen wurde, war folgender: P. liegt im Bett, Bewußtsein ungetrübt, Schädel diffus, besonders rechts klopfempfindlich. Beim Blick nach links bleiben beide Bulbi zurück (sie gelangen nur etwas über die Mittellinie), nach rechts ist die Exkursion der Bulbi im vollen Ausmaß erhalten. Wenn man sich von links mit der Hand den Augen der Patientin nähert, so bleibt der Blinzelreflex oft aus. (Linksseitige Hemianopsie?) Die beiden oberen Äste des Facialis links sind paretisch. Die P. ist nicht dazu zu bringen, den Mund zu öffnen oder die Zunge hervorzustrecken, obwohl sie die sonstigen Aufforderungen, wie z. B. Augenschließen, Stirnrunzeln usw. prompt befolgt. P. ist auch nicht imstande, die Bewegungen im Mundbereich nach Vormachen zu wiederholen. Beim Essen öffnet sie etwas den Mund, wischt auch nachher spontan die Lippen mit der Zunge ab. Innerhalb des Mundes ist die Zunge frei beweglich. P. nimmt nur flüssige oder weiche Nahrung zu sich, diese schluckt sie gut. (Näheres siehe unter Apraxiestatus.)

Geruch, Geschmack bei später vorgenommener Prüfung o. B. Pupillen rechts = links, rund, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Konjunktival- und Kornealreflex links herabgesetzt. Linker Gaumen- und Rachenreflex fehlend. Bewegungen des Schädels sind nach allen Richtungen möglich. P. kann sich nicht allein aufsetzen. (Aufgesetzt sinkt sie, wenn sie nicht gestützt

wird, um.) Linke obere Extremität vollkommen bewegungslos. Ruhetonus herabgesetzt. Keine Spasmen, keinerlei Atrophien. In der linken unteren Extremität sind nur geringe Exkursionen im Hüftgelenk und in den Zehengelenken möglich. Aber auch diese Bewegungen werden mit starker Herabsetzung der groben Kraft ausgeführt (Prädeliktionstypus). Ruhetonus erhöht. Geringe Spasmen von pyramidalem Typus. Rechte Extremitäten o. B. Armreflexe links > rechts +. Mayer links nicht auslösbar, rechts +. Bauchdeckenreflex: rechts oben +, alle andern nicht auslösbar. (Schlaffe Bauchdecken.) Patellarsehnenreflex: links > rechts +. Achillessehnenreflex: links > rechts +. Keine Kloni; Babinsky, Oppenheim links +.

Sensibilität (Stich, Berührung, Temperatur), soweit sie wegen Aphasie prüfbar, im Bereich der gesamten linken Körperhälfte herabgesetzt. P. kann weder stehen noch, auch nicht mit Unterstützung, gehen.

Interner Befund: Herzdämpfung nach links verbreitert, klingender 2. Aortenton. Harn: Zucker 0, Eiweiß 0. Wa R negativ. Fundus normal.

Während ihres annähernd dreimonatlichen Aufenthaltes auf der Klinik veränderte sich der Zustand der P. insofern, als sie sich schon nach kurzer Zeit allein aufsetzen und längere Zeit ohne Unterstützung sitzen bleiben konnte. Die Exkursion der Bulbi war nach einigen Tagen auch nach links möglich. Es bildeten sich ziemlich hochgradige Spasmen in der linken oberen und unteren Extremität. Die Beweglichkeit in den Gelenken der unteren Extremität nahm zu, die linke obere Extremität blieb bis zur Entlassung der P. unbeweglich. P. konnte schließlich Mitte April, beiderseits unterstützt, einige Schritte machen. Dabei wurde das linke Bein mühsam, ohne vom Boden abgehoben zu werden, mit der Fußspitze zirkumduziert und nachgeschleift.

Aphasiestatus:

Spontansprache: 23. I. P. spricht spontan gar nichts, sie hat eine lebhafte Mimik, gelegentlich kommt es zu einem gut artikulierten „ja". In den nächsten Tagen bessert sich die Spontansprache etwas, sie sagt schon ganz deutlich einzelne Worte richtig, z. B. „Thermometer", wenn man ihr die Temperatur mißt. Meistens aber beantwortet sie die an sie gerichteten Fragen mit „ja, ja" oder einem Wort, das so ähnlich klingt wie „telese". Im Laufe der nächsten Monate besserte sich die Spontansprache der P. bedeutend, sie sprach spontan, nicht nur auf Befragen. Die Sätze wurden korrekt gebildet, nur gelegentlich fallen ihr einzelne Worte, besonders Substantiva nicht ein.

Abgangsstatus: 16. IV. (Wie heißen sie?) — Amalia Seehofer. — (Was fehlt ihnen?) — Ach, ein, einen, einen Schlaganfall hab' i gehabt. — (Wie alt?) — Das weiß i nit, das wird mir nachher einfallen.

Nachsprechen: 23. I. Nachsprechen gelingt nicht. Sie moduliert beim Versuch einzelne Worte nachzusprechen einigermaßen richtig, doch sagt sie dabei immer nur „ja, ja". Das Nachsprechen besserte sich in der folgenden Zeit langsamer als die Spontansprache. Mitte März etwa versagte sie noch beim Nachsprechen einzelner Worte und Buchstaben. Bei ihrer

Entlassung konnte sie Buchstaben, Zahlen, Worte und kurze Sätze, wenn auch gelegentlich nach längerem Zögern, gut nachsprechen.

Reihensprechen: 23. I. Reihensprechen vollkommen unmöglich. 11. II., P. ist noch immer nicht dazu zu bringen, das Alphabet, die Zahlenreihe 1, 2, 3 usw., das Vaterunser oder Gedichte aufzusagen. Wenn man der P. aber die ersten Takte eines Liedes (Kommt ein Vogerl geflogen...) vorsingt, so fällt sie sofort richtig ein und singt mit Text das Lied ziemlich fehlerlos zu Ende. Mitte April konnte P. die Zahlenreihe 1, 2, 3, 4 ... und die Monate des Jahres gut aufsagen. Beim Aufsagen des Alphabetes blieb aber P. immer noch bald stecken.

Objektbezeichnung: (Optisch, akustisch und taktil rechte Hand.) Am 23. I. konnte P. die vorgezeigten Objekte weder benennen, noch auch die Silbenzahl der betreffenden Objektbezeichnungen (Proben nach Lichtheim und Thomas-Roux) richtig angeben. Bei der am 11. II. vorgenommenen Untersuchung kann P. die vorgezeigten Gegenstände (Bürste, Hammer usw.) nicht benennen, sagt gewöhnlich „telese". Doch hantiert sie mit den Gegenständen, wenn man sie ihr in die Hand gibt, richtig. In der nächsten Zeit besserte sich die Objektbezeichnung parallel mit der Besserung der Spontansprache. Doch kam es auch noch Mitte April, als sie fast alle ihr demonstrierten Gegenstände (auch Bilder) richtig benannte, gelegentlich zu Umschreibungen und auch zu literalen Paraphasien: z. B. (Nadelkissen) — ein Sackerl. — (Wozu?) — Zum Nadel einstecken. — (Wie nennt man das Sackerl?) — Oderlkissen. — (Nein, Nadelkissen.) — Ja, Nadelkissen. (Zweirad.) — Ich weiß nicht wie man es nennt, es ist was zum fahren.

Sprachverständnis: 23. I. Aufforderungen werden, soweit es bei der gelähmten und apraktischen P. möglich ist, gut ausgeführt. Als sie aufgefordert wird, rechts neben sich einen Bleistift zu suchen, blickt sie nach der rechten Seite und macht Bewegungen mit dem rechten Arm. Sie identifiziert aus einer Reihe von vorgesagten Worten zu Bleistift, Buch und Tintenlöscher, das richtige durch Kopfnicken, bei dem unrichtigen schüttelt sie verneinend den Kopf und sagt leise „ja". Auf die Frage, wieviel Millionen sie gestohlen habe, antwortet sie entrüstet „nix". Das Sprachverständnis blieb auch weiterhin unverändert gut, doch versagte P. bei einer in späterer Zeit vorgenommenen Probe nach Marie.

Prüfung auf Agraphie und Alexie: 23. I. P. zeigt bei Prüfung auf Spontanschrift, Diktat und Abschrift reichliche Schreibimpulse. Die niedergeschriebenen Worte sind alle paragraphisch, die einzelnen Buchstaben aber werden korrekt gebildet. (Seit wann krank?) — Wir ganz und nachst noch nach gung. — (Name?) — nach da Schau Knarl. Diktat: Gelegentlich werden zweistellige Zahlen richtig geschrieben, bei einzelnen Buchstaben und Worten versagt sie. Abschrift gelingt nicht einmal von Zahlen richtig. (Heute ist Dienstag.) — Wir dank ist danchstang. Leseverständnis: Einfache Aufforderungen, die P., wenn die Aufträge mündlich gegeben werden, prompt befolgt, wie z. B. Nasezeigen, werden nicht ausgeführt. Spontan- und Diktatschrift blieben bis zu ihrer Entlassung nahezu unverändert. Nur ihren Namen konnte sie

schon nach kurzer Zeit schreiben. Abschrift von Zahlen, Worten und Sätzen besserte sich erheblich, doch wurden einzelne Worte noch immer paragraphisch abgeschrieben und auch paralektisch ohne Verständnis gelesen. (Heute ist Dienstag.) — + — (Spital) — Pfital —. P. erkannte schon nach kurzer Zeit einzelne Buchstaben richtig, doch konnte sie sie bis zu Ende ihres Aufenthaltes nicht laut lesen. Dreistellige Zahlen las P. bei ihrem Abgang richtig. Auch wurden einfache Aufträge meistens gut laut gelesen und auch ausgeführt. (Nasezeigen) — + —. Gelegentlich wurden aber wieder Worte verständnislos und paralektisch gelesen. (Volldampf) — Krampfstrumpf —.

Apraxiestatus:

P. zeigte während des ganzen Aufenthaltes auf der Klinik eine hochgradige Apraxie im Bereich der Mundmuskulatur. Bei der am 27. I. vorgenommene Prüfung gelang es der P. nicht den Mund auf Aufforderung zu öffnen. Sie war außerstande auf Geheiß die Zunge vorzustrecken. Auch wenn man der P. die verlangte Bewegung vormachte, wie auch, wenn sie sich, beim Versuch die Zunge vorzustrecken oder den Mund zu öffnen, in den Spiegel schaute, versagte sie. (Spontan leckte sie gelegentlich mit der Zunge die Lippen ab, das Ablecken eines Löffels, den sie ohne Hilfe zum Mund führte, gelang gut.) Sobald man ihr aber ein Stück Brot vorhielt, streckte sie die Zunge etwas vor die Lippen, öffnete gering den Mund und beugte den Kopf nach rückwärts. (Zunge wich dabei nach links ab.) Entfernte man aber das Brot, so war P. nicht mehr imstande, dieselbe Bewegung zu wiederholen. Wenn der Untersucher mit dem Finger gegen ihren Mund fuhr, erfolgte ein Schnappen nach dem Finger und Hervorstrecken der Zunge; dieselbe sozusagen instinktiv erfolgende Bewegung kam auch dann zustande, wenn man der P. einen Schlüssel, Glasstab oder einen Federstiel vor den Mund hielt oder mit diesem Gegenstand ihre Lippen berührte. Die Geschwindigkeit des Annäherns der Gegenstände, wie auch die Ablenkung der Aufmerksamkeit der P. durch Händeklatschen hinter ihr oder Nadelstich, beeinflußte die Reaktion nicht im geringsten. Dieses Schnappen nach dem vor den Mund gebrachten Gegenstand dauerte einige Wochen an. Doch auch später öffnete P. bei Annäherung des Schlüssels spontan den Mund (einmal mehr, das andere Mal weniger). Öfters wurde dabei auch die Zunge vorgestreckt, die rasch vorgestoßen und sogleich, ob der vorgezeigte Gegenstand in der Nähe des Mundes blieb oder nicht, wieder zurückgezogen wurde. In der zweiten Hälfte Februar konnte P. auf Aufforderung, ohne daß man ihr den Schlüssel vorhielt, den Mund öffnen, doch nur wenig, langsam und mit sichtlicher Anstrengung. Bei Annäherung des Schlüssels geschah das Öffnen immer ausgiebiger und rascher. Kurze Zeit danach konnte P. auf Geheiß auch die Zunge vorstrecken. Sie brachte sie nur ganz wenig und mühsam vor die Lippen. Auch diese Bewegung geschah prompter bei Annäherung eines Schlüssels. Die Erleichterung der Bewegung blieb bis zur Entlassung der P. aus der Klinik (Mitte April) bestehen.

Parallel mit dem Wiedererlangen der Fähigkeit auf Geheiß den Mund

zu öffnen oder die Zunge vorzuzeigen, wurde auch das spontane Öffnen des Mundes mit dem gelegentlichen Vorstrecken der Zunge auf Vorhalten eines Schlüssels seltener und hörte etwa nach 5 Wochen Krankheitsdauer gänzlich auf.

Die ersten Wochen führte P., aufgefordert Trompete zu blasen oder mit der Pfeife zu pfeifen, die Gegenstände zwar richtig zum Munde, sog aber an ihnen anstatt zu blasen. Nach Vormachen wiederholte sie dieselbe fehlerhafte Reaktion. Auch wenn man ihr eine brennende Kerze vor den Mund hielt, mit dem Befehl sie auszulöschen, sog sie an der Flamme. Diese Fehlreaktion verschwand nach einigen Wochen. P. hatte aber noch lange Zeit Mühe die richtige Bewegung auszuführen.

Im Bereich der Mundmuskulatur gelangen auf Aufforderungen (auch nach Vormachen) die meisten Bewegungen ohne Objekte nicht. (Z. B. Wangenaufblasen, Spucken, Schlürfen, Kauen, Gähnen, Schnalzen, Pfeifen, Zähne zeigen, Ober- und Unterlippe mit der Zunge abwischen, Lippenspitzen.) Anfangs schüttelte sie dabei nur verneinend den Kopf, während sie im Mundbereich keinerlei Bewegungen ausführte. Später öffnete sie gelegentlich den Mund, doch kam nie auch nur eine Andeutung der verlangten Bewegung zustande. Unaufgefordert wurden diese Bewegungen oft ausgeführt. (Z. B. lachte und gähnte P. öfters während des mit ihr vorgenommenen Examens.) Die Nahrung, die sie von Anfang an allein zum Munde führte, kaute und schluckte sie gut. Die Augen waren, außer im Anfang, wo die Exkursion der Bulbi nach links kurze Zeit eingeschränkt war, nach allen Seiten, bei fixiertem und nicht fixiertem Kopf, frei beweglich. Bejahende und verneinende Nickbewegungen mit dem Kopf +. Augenschließen +.

In der rechten oberen Extremität bestand eine geringe sympathische Apraxie, die sich im Laufe der 3 Monate nicht veränderte.

A. Ideokinetische Eigenleistungen, Faustmachen +; Fingerspreizen P. macht rasch aufeinanderfolgende Pro- und Supinationsbewegungen mit dem Unterarm und beugt und streckt dabei mehrere Male hintereinander die Finger. Die Finger bleiben dabei eng aneinander gepreßt. Auch nach wiederholtem Vormachen dieselbe ungelenke Bewegung.

B. Reflexive und transitive Zielbewegungen gelingen tadellos.

C. Ausdrucksbewegungen: Winken: Macht steife ungeschickte Bewegungen im Sinne des Senkens der Hand; Drohen: Sehr steif, findet ohne Vormachen überhaupt nicht das Faustbilden; Lange Nase machen: Schließt den 2. bis zum 5. Finger zur Faust und fährt dann mit dem Daumen zur Nase. Salutieren: P. greift mit gespreizten Fingern ungeschickt auf die rechte Wange. Alle diese Bewegungen gelingen auch nach Vormachen nicht besser

D. Markieren von Objektbewegungen: Fliegenfangen +, Klavierspielen +; Kaffemahlen +; Orgeldrehen: P. führt die Hand so wie beim Kaffeemahlen in einer annähernd horizontalen Ebene im Kreis herum.

E. Manipulation mit Objekten: P. hantiert, soweit es ihr Zustand (Unbeweglichkeit des linken Armes) erlaubt, mit den ihr gereichten Gegenständen richtig. (Z. B. Zündholz anzünden +, Wasser einschenken +.)

Es handelt sich also in diesem Falle um eine linksseitige Hemiplegie mit vorwiegend motorisch-aphasischen Erscheinungen, hochgradiger Apraxie im Gebiet der Mundmuskulatur und geringfügiger sympathischer Apraxie der rechten oberen Extremität. Die Aphasie bildet sich trotz des hohen Alters der P. ziemlich gut zurück. Bei ihrer, nach dreimonatlicher Beobachtung erfolgten Entlassung zeigte P. außer einer noch hochgradigen Agraphie und Alexie noch geringe Störungen beim Reihensprechen, Verlangsamung der Spontansprache und gelegentliche Erschwerung der Wortfindung bei Objektbezeichnung. Die linksseitige Lähmung, wie auch die Apraxie im Bereiche der Mundmuskulatur ging nur wenig, die sympathische Apraxie überhaupt nicht zurück.

Daß der rechtsseitige Herd zu einer Aphasie geführt hatte, kann man dadurch erklären, daß die P. wahrscheinlich eine latente Linkshänderin war (Einfädeln).

Der Fall ist erwähnenswert wegen der Reaktion, die P. anfänglich bei Annäherung des Fingers, Schlüssels oder eines anderen Gegenstandes zeigte. Sie konnte im Anfang wegen hochgradiger Apraxie den Mund auf Geheiß nicht öffnen, doch schnappte sie nach vorgehaltenen Gegenständen, später öffnete sie dabei nur den Mund (ohne zu schnappen) und streckte gelegentlich die Zunge hervor, endlich, als sie auf Geheiß den Mund, wenn auch langsam und nur gering, schon öffnen konnte, gelang diese Reaktion viel leichter und besser bei vorgehaltenem Schlüssel. Es handelte sich also in diesem Falle um eine, auf äußeren Anreiz erfolgende instinktive, komplexe und koordinierte Bewegungsreihe, die den Instinkthandlungen zuzuzählen ist.

Dieses Phänomen, daß Kranke bei Annäherung eines beliebigen Gegenstandes (Schlüssel, brennendes Streichholz) nach Art junger Vögel, die gefüttert werden, den Mund weit öffneten, eventuell auch den Gegenstand mit den Lippen zu erfassen suchten, hat schon vor langer Zeit Wagner-Jauregg gelegentlich der klinischen Vorlesung an terminalen Paralytikern demonstriert. Stransky[1]) beschrieb diese Reaktion bei einem Falle von senil-

[1]) Stransky: Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschrift für Psych. u. Neurol., Bd. XIII.

arteriosklerotischer Hirnatrophie, bei dem die Demenz, wenn auch nicht so hochgradig, so doch ziemlich weit vorgeschritten war. Stransky gab auch dieser instinktiv erfolgenden komplexen Bewegungsreihe den Namen „Säuglingsreflex" und erklärte ihn dadurch, daß es sich in diesem Falle um eine jener im Seelenleben des normalen erwachsenen Menschen tief vergrabenen psychischen Reflexe aus allerfrühester Lebensperiode handle. Dieser Reflex komme naturgemäß erst auf der tiefsten Stufe der rückläufigen Involution, wie sie durch den paralytischen Hirnprozeß gesetzt wird, an die Oberfläche, wenn schon fast alle höheren psychischen Deckschichten zerstört sind und die Kranken eben nur mehr in völliger Verblödung dahinvegetieren.

Eingehend hat sich mit dem Säuglingsreflex Dobrschansky[2]) beschäftigt. Er erwähnt, daß im Verlauf gewisser Verblödungsprozesse bei Annäherung von Gegenständen an das Gesicht oder Berühren der Lippen mit denselben Öffnen des Mundes eintritt, wobei das vorgehaltene Objekt nicht selten bei dauernd geöffnetem Munde, oder unter schnappenden Bewegungen eine Strecke weit verfolgt wurde. Der geschilderte Vorgang trage durchaus den Charakter des reflektorischen an sich. Dobrschansky bemerkt ausdrücklich, daß eine isolierte motorische Apraxie der Gesichtsmuskulatur bei seinen Kranken nicht vorhanden war. Wo sich Störungen asymbolischer oder apraktischer Natur fanden, imponierten sie als Teilerscheinungen einer vorgeschrittenen Verblödung. Er fand unter 298 untersuchten Patienten den Säuglingsreflex bei 11 Kranken, und zwar bei 9 Paralytikern, 1 Katatonie und 1 Demenz nach Herderkrankung. In seinen Fällen überwogen zwar auch die schweren Verblödungsformen, doch kam er nach seinem Material zum Schluß, daß keineswegs jene Endstadien, die mit völligem Erlöschen jedes geistigen Lebens einhergehen, zum Zustandekommen des Säuglingsreflexes erforderlich sind.

Wie wir sehen, wurde also der Reflex von allen Autoren bei mehr oder minder dementen Kranken gefunden. Wie ist es nun zu erklären, daß dasselbe Phänomen, welches bei den

---

[2]) Dobrschansky: Über ein bei gewissen Verblödungsprozessen, namentlich bei progressiver Paralyse auftretendes, wenig bekanntes motorisches Phänomen. Jahrb. f. Psych., Bd. 27.

dementen Kranken durch, wie Stransky erwähnt, Zerstörung der psychischen Deckschichte zustande kommt, auch bei unserer, in ihrer Intelligenz nicht merklich geschädigten P. auftrat. P. war während ihres Aufenthaltes auf der Klinik vollständig unauffällig, zeigte lebhaftes Interesse für die Umgebung, freute sich auf die mit ihr vorgenommenen Untersuchungen und folgte ihnen mit großem Verständnis und Aufmerksamkeit. Soweit bei ihr Intelligenzprüfungen vorgenommen wurden, konnten keinerlei wesentliche Intelligenzdefekte nachgewiesen werden. P. gab über ihre Familienverhältnisse richtige Auskunft, zeigte Krankheitseinsicht, einfache Rechnungen führte sie gut aus. Vorerzählte Geschichten konnte sie dem Sinn nach gut nacherzählen. Unterschiedsfragen beantwortete sie gut. Auch war bei der Patientin keinerlei Zeichen von Asymbolie vorhanden, die erklärt hätten, daß P. eventuell die ihr gezeigten Gegenstände verkannt habe. Schon Wagner-Jauregg[3]) erwähnte in seiner Antrittsvorlesung, daß krankmachende Ereignisse dahin wirken, Rückschlagserscheinungen auch auf psychischem Gebiet hervorzurufen. Als einen solchen Abbau auf eine frühinfantile Stufe, bedingt durch Schädigung des Praxiezentrums der Mundmuskulatur, können wir auch die Reaktion auffassen, die P. zeigte, wenn sie Trompete blasen oder eine brennende Kerze auslöschen sollte. Da zeigte P. das sonderbare Verhalten, daß sie anstatt zu blasen (auch nach Vormachen und obwohl sie, wie aus den Angaben der P. hervorging, einsah, daß ihre Bewegungen unzweckmäßig waren) an der Trompete wie auch an der Flamme sog. Bei anderen Apraxiefällen (nicht bei unserer P.) sieht man öfters, daß die Kranken, aufgefordert, auf ein ihnen vorgehaltenes Objekt zu zeigen, nach dem Gegenstand greifen und auch nach wiederholtem Vormachen nicht zur richtigen Reaktion zu bringen sind. Nun ist aber das Saugen eine der ersten Leistungen des Neugeborenen, wie ja auch der Säugling nach allem, was in seinen Gesichtskreis kommt, greift. Das Saugen wie auch das Greifen sind primitivere, vom Kind früher beherrschte Bewegungen als das Blasen und Zeigen. Nun ist der Säuglingsreflex ein Phä-

[3]) Wagner-Jauregg: Antrittsvorlesung an der psychiatrischen Klinik in der Landesirrenanstalt. Wiener klin. Wochenschrift, 1893.

nomen, das fast regelmäßig (nach Dobrschansky) bei Kindern zwischen dem ersten und dritten Lebensjahr auftritt. Wir können annehmen, daß diese primitive Reaktion im späteren Leben durch Ausschaltung übergeordneter und sie hemmender Zentren zustande kommt. Diese Hemmung kann nun wegfallen, einesteils wenn dic psychische Deckschichte lädiert ist, andernfalls aber ist, wie dieser Fall zeigt, die intakte psychische Deckschichte nicht imstande den Reflex zu hemmen, wenn das Praxiezentrum geschädigt ist. Der Säuglingsreflex kommt also in unserem Falle durch Schädigung des Praxiezentrums der Mundmuskulatur zustande. Dafür spricht auch, daß der Reflex verschwand, als P. auf Befehl den Mund wieder aufmachen konnte, die Läsion des Praxiezentrums also zurückgegangen war, wenn auch das Öffnen des Mundes durch Vorzeigen von Gegenständen auch weiterhin erleichtert wurde.

Diese Beobachtung ist ein neuer Beleg für die von Jackson und Monakow betonte allgemeine Gesetzmäßigkeit, daß durch den Abbau einer höheren Funktion eine primitivere in Erscheinung tritt. Es ist bemerkenswert, daß sich diese primitivere Reaktion mit einer ontogenetischen Vorstufe deckt.

Die Reflexe des Allgemeinsinns.

Nebst Bemerkungen über die rudimentären Reflexe des Menschen.

Von

Johann Susmann Galant

Moskau.

Der Allgemeinsinn, in Wundts Schreibweise der allgemeine Sinn, ist wie so oft in der Psychologie, ein sehr vager Begriff. Aus diesem Grunde wird er von vielen Psychologen vernachlässigt oder mit völligem Stillschweigen übergangen. William James z. B. begnügt sich mit der Bemerkung, daß es „common sens“ (Allgemeinsinn) gibt, und daß zu den Empfindungen des Allgemeinsinns Hunger, Durst und ähnliche Empfindungen zu rechnen seien.

Wundt, der sich eingehend mit dem Allgemeinsinn beschäftigt, faßt ihn nicht als einen Sinn, der den anderen allgemein bekannten fünf Sinnen an die Seite zu stellen sei, sondern er sieht in dem Allgemeinsinn einen komplizierten, zusammengesetzten Sinn, der in sich vier Systeme von Empfindungen: Druck-, Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindungen einschließt. Dabei ist der Allgemeinsinn zu gleicher Zeit der Inbegriff aller jener Empfindungen, die mit dem Tastsinn in Zusammenhang stehen.

Wundt teilt die Empfindungen des Allgemeinsinns in zwei Hauptgruppen: Tastempfindungen und Gemeinempfindungen, die in den inneren Organen (Magen, Darm, Lungen usw.) entstehen. Die Tastempfindungen lassen sich in äußere und innere unterscheiden, „wobei man unter den ersteren die Empfindungen der äußeren Haut, unter den letzteren die bei den Tastbewegungen in den Gelenken, Muskeln und Sehnen entstehenden Druckempfindungen versteht. Diese werden wohl auch nach ihrem physio-

logischen Sitz als Gelenkempfindungen und Muskelempfindungen, nach ihren Entstehungsbedingungen als Bewegungs- oder Kontraktionsempfindungen und als Spannungs- oder Kraftempfindungen unterschieden". (Wundt W., Grundriß der Psychologie, § 6. Die Empfindungen des allgemeinen Sinnes. Zwölfte Auflage. Verlag Kröner, Leipzig, 1914.)

Weiterhin sind bei Wundt Erörterungen über die Druck-, Wärme- und Kältepunkte der Haut zu finden. Wundt spricht noch von paradoxen und konträren Empfindungen, er bespricht auch die Eigenartigkeiten der beiden Systeme der Temperaturempfindungen und schließt daraufhin seine Beschreibung des Allgemeinsinns[1]).

Der Begriff des Allgemeinsinns, wie ihn Wundt faßt, ist zwar ein sehr weiter, er hat aber noch immer seine Grenzen. Bei Korsakow aber, der eine kurze, markige Definition des Allgemeinsinns gibt, verliert der Begriff seine Grenzen ganz. Der Allgemeinsinn ist nach Korsakows Definition der **Gefühlston, der sich aus vielen andersartigen Empfindungen zusammensetzt und der dominierend wird, indem er die ganze Persönlichkeit in seinem Banner hält.** Welcher Art diese Empfindungen seien und in welchen Organen sie entstehen — auf diese Einzelheiten geht Korsakow bei der Definition des Allgemeinsinns nicht ein. Allerdings sagt **Korsakow** an einer anderen Stelle: „Aus den Gefühlen, die die Empfindungen, die in den inneren Organen unseres Körpers entstehen, d. h. die Empfindungen des Allgemeinsinns, begleiten, bilden sich die niedrigen organischen Gefühle, wie z. B. die Gefühle des Hungers, des Durstes, der geschlechtlichen Erregung usw."

Einerseits beschränkt sich also nach **Korsakow** der Allgemeinsinn auf die niedrigen Instinkte und Appetite, andererseits aber sind alle komplizierten Gefühle, die sich als Resultat vieler Empfindungen, die wir zu jeder Zeit erleben, einstellen, der Allgemeinsinn eines gegebenen Moments. Woher die Empfindun-

[1]) Ich kann mich hier natürlich auf eine eingehende Schilderung des Allgemeinsinns, wie sie bei Wundt geschieht, nicht einlassen. Der Rahmen des vorliegenden Aufsatzes erlaubt es nicht. Wer sich über Probleme des Allgemeinsinns genauer unterrichten will, der greife zu der am Ende der Arbeit angeführten Literatur.

gen, die den Allgemeinsinn bilden, kommen, ist, wie es scheint, ganz gleich, so daß der Allgemeinsinn nicht nur die Haut, Schleimhaut und innere Organe als Arbeitsfeld hat, sondern sämtliche Körperorgane nehmen an der Ausbildung des Allgemeinsinns Teil. Der Begriff des Allgemeinsinns ist nicht mehr abgegrenzt, da alle Sinne (nicht nur der Tastsinn, wie bei Wundt) an seiner Formierung teilnehmen.

Eine solche Auffassung des Allgemeinsinns nähert sich mehr der Anschauung, daß der Allgemeinsinn ein höherer Sinn sei, ein Sinn, der sich aus den Empfindungen aller anderen elementaren Sinne aufbaut. Der Allgemeinsinn ist mehr psychischer Natur, ist viel abstrakter als alle anderen Sinne und schließlich ist es gar richtiger, wenn man den Allgemeinsinn nicht mit irgend einem oder mehreren Organen (wie es z. B. Wundt und zum Teil auch Korsakow tut) verbindet, sondern man sieht ihn am besten als ein Gefühl, das das Allgemeinbefinden der psycho-physischen Persönlichkeit in einem gegebenen Moment ausdrückt, an.

Der Allgemeinsinn als eine psycho-physische Funktion des Gesamtorganismus ist einer der empfindlichsten und reichsten Sinne, die es gibt. Die kleinsten und feinsten Schwankungen in der psychischen oder somatischen Sphäre geben sich sofort im Allgemeinsinn fühlen, so daß der Allgemeinsinn mit Recht als ein sehr empfindlicher Statozyst des psycho-physischen Gleichgewichts des Individuums charakterisiert werden kann.

* * *

Aus all dem, was wir von dem Allgemeinsinn wissen, ist zu entnehmen, daß seine Betätigung in Reflexen ihren Ausdruck findet. Und in der Tat können die Entäußerungen des Allgemeinsinns nichts anderes als Reflexe sein aus dem Grunde, daß es sich beim Allgemeinsinn nicht um Funktionen, die bewußt, vom Willen aus in intelligenter Weise ausgeführt werden, handelt, sondern die Rede geht um psycho-physische Vorgänge, die unabhängig vom Willen des Individuums ablaufen und eine Reaktion auf Reize bilden, die dem Träger des Allgemeinsinns zunächst oder für immer unbekannt bleiben.

Die Reflexe des Allgemeinsinns sind keine mimisch-somatischen Reflexe im Sinne v. Bechterews, obwohl die Reflexe des Allgemeinsinns oftmals Anhaltspunkte für die Deutung im Sinne der mimisch-somatischen Reflexe v. Bechterews geben. Unter den mimisch-somatischen Reflexen versteht v. Bechterew fast alle physiologischen Ausdrücke von Kummer und Freude, Pein und Entzücken, Zorn, Groll, Bedrückung, Angst, Schreck, Reue, Überraschung usw.

Daß auch bei den Reflexen des Allgemeinsinns ähnliche physiologische Ausdrücke festzustellen seien, ist selbstverständlich. Wir trennen dennoch die Reflexe des Allgemeinsinns von den mimisch-somatischen, erstens weil ihre Entstehungsweise eine ganz andere als bei den mimisch-somatischen Reflexen ist, zweitens aber weil die Reflexe des Allgemeinsinns Merkmale besitzen, die sie von allen anderen zahlreichen Reflexen des Menschen recht hübsch unterscheiden.

Die unterscheidenden Merkmale eines Allgemeinsinnreflexes sind folgender Art: Ein Allgemeinsinnreflex tritt nicht lokal auf, sondern findet im ganzen Körper seinen Ausdruck; er stellt meist eine Körperhaltung, die längere Zeit anhält, dar und hat im allgemeinen eine psychische Rückwirkung von erheblicher Bedeutung.

Ein Soldat geht in seinen Betrachtungen, also in sich selbst versunken, und es begegnet ihm eine überordnete Person. Unerwarteterweise schlägt der Soldat die Augen auf und ohne recht seine Lage zu begreifen „zuckt etwas in ihm", und es durchzuckt ihn ganz die Empfindung, da geht etwas mit und um ihn vor, ohne daß er recht wüßte, was. Unwillkürlich nimmt er eine mißlungene Hochachtungsstellung ein, und erst nach einiger Zeit kann er sich erholen und schon zu spät merken, daß ein vorgesetzter Offizier vorbeigegangen ist. Was da mit dem Soldaten zuletzt vorgeht, ist ein Reflex des Allgemeinsinns, und zwar der verfehlte Haltungsreflex.

Den Merkmalen nach ist der verfehlte Haltungsreflex ein Allgemeinsinnreflex; er hat keine bestimmte Lokalisation und seine Ausdrucksweise ist eine Körperhaltung oder mehrere, die den ganzen Körper betreffen. Solche verfehlte Haltungsreflexe, die von dem Allgemeinsinn ausgehen, sind nicht selten und gehen

in manchen Fällen in den Reflex des Zusammenzuckens über.

Eine unerwartete Explosion in unserer Nähe ruft den Reflex des Zusammenzuckens hervor, den oftmals mimisch-somatische Ausdrücke des Schrecks, Todesangst oder Erstaunen begleiten; nicht selten bleibt die Haltung des Zusammenzuckens längere Zeit beibehalten. Auch in diesem Falle kann es sich um nichts anders als um einen Allgemeinsinnreflex, dem sich an die Seite der Reflex des Aufhorchens anschließt, handeln.

Auf gefährlichem Pfade durch Nacht und Wind nimmt der Wanderer hie und da unwillkürlich eine aufhorchende Haltung an. Unbegreifliche Empfindungen der Unsicherheit wecken den Allgemeinsinn aus seinem Gleichgewicht und rufen den Reflex des Aufhorchens hervor. —

Die zwei letzteren Reflexe sind bei Tieren besonders ausgesprochen, so daß es erscheinen muß, daß die Reflexe des Zusammenzuckens und des Aufhorchens beim Menschen atavistische Reflexe sind, und meistens sind sie rudimentärer Natur. Ein Tier zuckt oftmals infolge unbedeutender Ursache zusammen, und zwar nicht selten so unerwartet und so intensiv, daß die Aufmerksamkeit des Beobachters unwillkürlich wach gehalten wird. So bin ich auf einem Spaziergange offenbar zu plötzlich, zu still und unerwartet einer Kuh, die hinter einem Stall stand erschienen, und da zuckte die Kuh, die zu mir mit dem Rumpf gewendet stand so zusammen, daß es zu einer intensiven Knickung beider Hinterbeine im Gelenke, das Ober- und Unterschenkel verbindet, gekommen ist, eine Knickung, die durch eine blitzartige Zuckung in diesem Gelenke verursacht war. Dabei ist der Reflex des Zusammenzuckens nicht in dieses Gelenk zu verlegen. Hier hat sich der Reflex des Zusammenzuckens, der den ganzen Körper der Kuh durchflog, bloß konzentriert.

Ein anderes Mal hatte ich die Gelegenheit, eine junge Katze zu beobachten, die auf dem Rasen des Gartens spielte, und die, als ein kleiner Vogel hoch von einem Baum sich erhob und wie ein Pfeil die Luft durchraste, blitzartig zusammenzuckte und in einer kauernden Lage verblieb. Erst viel später erholte sich die Katze, nachdem sie sich scheu umschaute. Es witterte

in der Katze entweder der Jagdinstinkt oder der Verteidigungsreflex bei unerwarteter Gefahr, und obwohl das Zusammenzucken der Katze intensiv und blitzartig schnell vor sich ging, ein Konzentrationspunkt des Reflexes, wie er in den Hinterbeinen der Kuh im oben beschriebenen Falle zu beobachten war, war nicht zu merken. Hingegen ist ein Konzentrationspunkt des Allgemeinsinnreflexes des Aufhorchens bei den Tieren in einem besonderen „Aufrechtstellen" und Zuspitzen der Ohren bei einer allgemein starren Körperhaltung zu konstatieren, wie es jeder wohl zu beobachten Gelegenheit hatte.

Wie weit mancher Allgemeinsinnreflex beim Menschen rudimentär geworden ist, ist am Reflex des Aufhorchens besonders leicht zu merken und zu kontrollieren. Schon abgesehen davon, daß beim Menschen der Reflex des Aufhorchens sich nur äußerst selten einstellt, fehlt beim Menschen das so charakteristische für den Reflex des Aufhorchens Zuspitzen der Ohren, da beim Menschen die Ohren absolut unbeweglich geworden sind, und der bei den Tieren so typische Konzentrationspunkt des Reflexes des Aufhorchens beim Menschen gar nicht mehr zu finden ist.

Neben den aufgezählten Allgemeinsinnreflexen ist der Reflex des Überfallens (mit dem Jagdinstinkt nicht zu verwechseln!) bei den Tieren als ein Allgemeinsinnreflex von besonderer Bedeutung hervorzuheben. Alle Raubtiere — Vögel, Säugetiere, Reptilien — nehmen unwillkürlich eine besondere Körperhaltung ein, wenn sie sich auf ihre Beute werfen sollen. Viele wissen von dem merkwürdigen geozentrischen „Fallen" aus einer unabsehbaren Höhe der Raubvögel, wenn sie ihren Raub fixiert haben, oder die gespannte Haltung der sprungbereiten Katze, Panther, des Löwen usw. im Momente, wo sie ihre Beute ins Auge gefaßt haben. Auch bei diesen Allgemeinsinnreflexen teilt sich die Haltung dem ganzen Körper mit, ohne daß ein besonderer Konzentrationspunkt zu verzeichnen wäre.

Mit diesen Allgemeinsinnreflexen: Reflex der verfehlten Haltung, des Zusammenzuckens, des Aufhorchens, des Überfallens, wollen wir unsere Ausführungen über die Allgemeinsinnreflexe bei Tier und Mensch abschließen. Die Allgemeinsinnreflexe sind Verteidigungsreflexe (Reflex des Zusammenzuckens,

des Aufhorchens) oder angreifende Reflexe (Reflex des Überfallens). Übrigens kann ein Verteidigungsreflex in einen offensiven übergehen, wie es z. B. mit dem Aufhorchen beim Hunde, der nach einem orientierenden Aufhorchen zum Bellen und Überfallen übergeht, der Fall ist. Und es ist wohl anzunehmen, daß Allgemeinsinnreflexe, sollten sie von neuem beobachtet werden (und es gibt ihrer viele zu beobachten!), sie auf diese zwei Gruppen zu verteilen sein werden. Viele Spiele der Tiere z. B. beruhen meist auf solchen Allgemeinsinnreflexen und ihren bedeutenden und unbedeutenden Variationen. Sollte sich ein Forscher auf die Erforschung solcher Variationen werfen, so wird er wohl etwas Neues finden. Recht oft führen zufällige Beobachtungen zu Entdeckungen solcher Art.

Beim Menschen ist der Allgemeinsinnreflex des Überfallens rudimentär. Gewöhnlich erlernt der Mensch verschiedene Körperhaltungen offensiver Natur bei Militärübungen, Boxen, Fechten und anderer Art Gymnastik, Körperhaltungen, die automatisiert werden und bei plötzlichem Anrücken einer Gefahr oft als verfehlte Haltungsreflexe oder als gut erlernte Automatismen auftreten.

Hingegen ist der Allgemeinsinnreflex der allgemeinen Unruhe zu beachten, der sich in lanzinierenden Zuckungen von Muskelgruppen an den Gliedern, an Hals und Gesicht in Blinzeln der Augen, im starken Nystagmus der Bulbi und in ähnlichen Erscheinungen nervösen Charakters äußert. Ich konnte diesen Zustand der allgemeinen Unruhe in einem einzigen Falle im Verlaufe von fünf Minuten beobachten. Es handelte sich um eine Frau, bei der die Diagnose Brustkrebs (carcinoma mammae) eben gestellt worden war, und sie im Erwarten der Operation einer starken Unruhe verfallen war. Das Bild war zu typisch, um hier nicht erwähnt zu werden.

Ich glaube der Wissenschaft von den Reflexen einen Dienst erwiesen zu haben, indem ich die Reflexe des Allgemeinsinns als eine besondere Gruppe von Reflexen, die z. T. den mimisch-somatischen Reflexen v. Bechterews nahestehen, beschrieben habe. Es ist wohl schwer und oft so gut wie ganz unzulässig, bei Tieren von mimisch-somatischen Reflexen zu sprechen, denn die Mimik, wenn sie bei den Tieren überhaupt vorhanden ist, ist sie

bei ihnen zu schwach ausgebildet. Auch sind Körperhaltungen und Mimik nicht zu identifizieren und auf Körperhaltungen kommt es ja bei den Allgemeinsinnreflexen besonders an. Andererseits waren wir im Stande, die Allgemeinsinnreflexe so zu charakterisieren, daß sie mit keinen anderen Reflexen zu verwechseln seien. Ihr Hauptzug, wie wir in allen angeführten Fällen feststellen konnten, ist der, daß sie den ganzen Körper in Anspruch nehmen ohne bestimmte Lokalisation aufzuweisen, oftmals aber Konzentrationspunkte aufweisen, d. h. Punkte, wo der Reflex mit besonderer Intensität auftritt.

Ich glaube weiter, daß die Beschreibung der Reflexe, die ich hier gegeben habe, nichts zu wünschen übrig läßt. Was die Reize, die die Allgemeinsinnreflexe auslösen, anlangt, so sind sie nicht selten unbestimmter Art, wirken an keiner Stelle des Körpers direkt, irgend ein Organ des Körpers wird aber besonders in Anspruch genommen, wie es schon die Konzentrationspunkte zur Genüge beweisen. Im großen und ganzen sind die Allgemeinsinnreflexe komplizierter Art, sind höherer Ordnung und haben oftmals keinen anderen Reiz als einen psychischen zum Urheber. So ist der Reiz des Allgemeinsinnreflexes des Zusammenzuckens der Kuh bei der unerwarteten Annäherung eines Menschen nicht anders als in einer unklaren Empfindung möglicher Gefahr gegeben. Und solche unklare Empfindungen sind nicht selten die einzigen Reize der Allgemeinsinnreflexe.

* * *

Ich bin mir bewußt, daß ich in vorliegender Darlegung der Allgemeinsinnreflexe lange nicht alle diese Reflexe behandelt habe. Ich habe nur die meines Erachtens interessantesten und besonders auffallenden Reflexe durchgenommen. Die allgemein bekannten Reflexvorgänge des Hungers, Durstes, geschlechtlicher Erregung, sowie viele andere Reflexe,, die in den inneren Organen entstehen, bleiben hier unberücksichtigt, obwohl sie alle Allgemeinsinnreflexe sind. Es war nicht Aufgabe vorliegender Abhandlung, alle möglichen Allgemeinsinnreflexe erschöpfend zu erledigen. Ich steckte mir zunächst das Ziel, den Forscher auf die Erscheinungen der Allgemeinsinnreflexe über-

haupt aufmerksam zu machen und die besonders frappanten Fälle hervorzuheben. Auch kam es mir hauptsächlich darauf an, auf das Vorhandensein rudimentärer Reflexe beim Menschen aufmerksam zu machen. Die Tatsache, daß die rudimentären Reflexe des Menschen geradezu auf dem Gebiete des Allgemeinsinns festzustellen sind, weist darauf hin, daß der Allgemeinsinn der älteste aller Sinne ist: „Der Zeit nach ist der allgemeine Sinn derjenige, der allen anderen vorangeht und deshalb allen beseelten Wesen zukommt.“ (Wundt.) Das ist erst recht verständlich, wenn man sich erinnert, daß die meisten Allgemeinsinnreflexe die Haut und Schleimhäute als reflexogene Zonen haben.

Wir wären dankbar, wenn von anderer Seite auf die Reflexe des Allgemeinsinns besondere Aufmerksamkeit gerichtet wäre und die von mir nicht berücksichtigten Reflexe einer besonderen Erforschung unterzogen wären. Möglich ist es auch, daß ich selbst auf die Allgemeinsinnreflexe wieder einmal zu sprechen kommen werde, und ich das Unterlassene nachholen werde.

Literatur.

1. Wundt, W. Grundriß der Psychologie, 12. Aufl. Verlag A. Körner. Leipzig 1914.
2. James, W. Text-Book of Psychology. London 1892.
3. Korsakow, S. Kurs der Psychiatrie (russisch), 2. Aufl. Moskau 1901.
4. v. Bechterew, W. Kollektivistische Reflexologie (russisch). Petrograd 1921.
5. Weber, E. H. Tastsinn und Gemeingefühl. Handwörterb. d. Physiol. III· 2.
6. Blix, Zeitschr. f. Biologie, 20. 21.
7. Goldscheider, Arch. f. Physiol. 1885, 1886 und 1887, und ges. Abhandlungen 1898, I (Druck-, Wärme- und Kältepunkte), ges. Abhandl. II (Muskelsinn).
8. Kiesow, Phil. Stud. Bd. 91—4.
9. v. Frey, Ber. der sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 46 und 47, und Abhandl. der math.-phys. Kl. Bd. 23.
10. v. Frey und Kiesow, Zeitschr. f. Psychol. Bd. 20.
11. Alrutz, Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 7 und 10.
12. Thunberg, ebenda Bd. 11 und Nagels Handb. der Physiol., III, S. 647 ff.
13. Ribakow. Das Symptom Magnans beim chronischen Kokainismus. Medizinische Rundschau 1896 (russisch).

Über das spontane Auftreten physiologischer und pathologischer Sehnenreflexe.

Von

Johann Susmann Galant

Moskau.

Das spontane Auftreten von Sehnenreflexen ist ein Symptom, das seinen Träger erschreckt, oft, wenn das Symptom stark ausgesprochen ist, auf ihn sogar alarmierend wirkt, ist aber eher harmlos und meist nur ein Zeichen einer etwas spastisch gewordenen Reflextätigkeit bei einer allgemeinen Erschöpfung des zentralen Nervensystems. Oft bekommt man auch den Eindruck, daß es sich bei dem spontanen Auftreten von Sehnenreflexen um Wegfallen von Hemmungen seitens der Großhirnrinde handelt. Da das spontane Auftreten von Reflexen verhältnismäßig oft vorkommt, und man über dieses Phänomen wenig zu lesen bekommt, so will ich hier über Fälle von spontanem Auftreten von Sehnenreflexen berichten.

Von spontan auftretenden Zuckungen in den Muskeln, die man als spontane Muskelreflexe betrachten kann, abgesehen, ist es der Patellarreflex, der spontan, also ohne Beklopfen der Patellarsehnen, auftritt, und zwar ist dies spontane Auftreten des Patellarreflexes verschiedener Grade fähig, anfangend mit einer leichten Zuckung, die kaum den Unterschenkel in Bewegung setzt, und mit einem starken Ausschlagen des Beines, wie es nur beim Auslösen des gesteigerten Patellarreflexes der Fall ist, endend. Besonders stark tritt der spontane Patellarreflex in Zuständen der Somnolenz[1]), also bei starker allgemeiner Er-

[1]) Es sei mir erlaubt hier das Wort „Somnolenz“, ohne ihm einen pathologischen Beigeschmack zu verleihen, zu gebrauchen. Seifert und Müller (wie auch viele andere) in „Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik“. 17. Auflage, Wiesbaden 1915, verstehen unter Somnolenz krankhafte Schläfrigkeit.

müdung, auf. Offenbar geht die hemmende Kraft des Großhirns beim Einschlafen ganz verloren und eine Übererregtheit des Rückenmarks bringt es zum spontanen Auftreten des Patellarreflexes.

Das spontane Auftreten des Patellarreflexes zeugt von einer spastischen Konstitution, die übrigens nicht unbedingt pathologisch sein muß. Es kommt ja oft vor, daß Onaniker gesteigerte Reflexe und sogar den Babinskireflex aufweisen, ohne daß sie dabei schwer erkrankt seien. Allerdings kam ich nicht dazu, bei übertriebener Onanie spontane Sehnenreflexe festzustellen. Wie es scheint, setzt das spontane Auftreten von Reflexen einen höheren Grad der Spastizität, als sie vielleicht sonst bei der Mehrzahl der als normal geltenden Individuen anzutreffen sei, voraus. Im allgemeinen scheint aber der spontane Patellarreflex eine Abweichung von der Norm zu sein, die mit einer Übererregtheit des Rückenmarkes in Zusammenhang steht. Bei Beklopfen der Patellarsehne bekommt man bei solchen Individuen zwar gesteigerte Reflexe, aber doch nicht so hoch spastische wie bei schwer spastischen Paralytikern.

Ob bei Paralysis progressiva, Epilepsie und anderen schweren Erkrankungen des CNS (Zentralnervensystem), die den spastischen Symptomenkomplex aufweisen, spontanes Auftreten des Patellarreflexes anzutreffen sei, war ich nicht imstande festzustellen. Bei der hohen Spastizität aber mancher Paralytiker, Epileptiker, Hemiplegiker ist anzunehmen, daß der Patellarreflex oftmals bei ihnen spontan auftritt, und vielleicht wären solche Patienten imstande darüber zu berichten. Man muß sich aber hüten, daß die Patienten aus Gefälligkeit oder durch suggestive Fragen zu falschen Antworten nicht verleitet werden.

Von pathologischen Reflexen ist es der Fußklonus, der verhältnismäßig oft spontan (und nicht durch den allen Neurologen bekannten Handgriff) auftritt. Ich konnte den spontanen Fußklonus in drei Fällen beobachten.

Der erste Fall betrifft einen Katatoniker in den Zwanzigerjahren. Ich sah ihn nackt auf dem Topf sitzen, das linke Bein nur mit den Zehen auf dem Boden gestützt. Auf einmal fing das Bein an zu zittern und bald ging das Zittern in einen

stärkeren Klonus über. Der Patient sprang erschrocken von seinem Sitz auf, wodurch auch der Reflex unterbrochen worden ist.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen jungen Mann, der an einer schweren Akromegalie litt und nicht nur schwere nervöse Symptome aufwies, sondern auch Zirkulationsstörungen und Störungen des sekretorischen Apparats zu verzeichnen hatte. Patient war sehr empfindlich und reagierte stürmisch auf leichte psychische Traumen: mit tränenreichem Weinen, Erbrechen, Kotlassen. Patient hatte oft Schwindel, Kopfschmerzen und machte den Eindruck eines Schwerkranken. Sämtliche Reflexe gesteigert. Patient hatte oft den spontanen Fußklonus, den er z. T. vielleicht sogar nach Wunsch hervorrufen konnte.

Im dritten Falle haben wir es wiederum mit einem jungen Mann zu tun, der sonst gesund war, aber nervös. Auch dieser bekam seinen Fußklonus morgens beim Stuhlgang, und zwar so stark, daß er ihn gar nicht unterdrücken konnte. Patient war sehr unruhig darüber, hat sich aber auf Zureden beruhigt, besonders als es bei ihm gelungen war den Fußklonus durch Übermüdung des Beines (Andrücken der Großzehe auf den Boden beim Sitzen) hervorzurufen. Übrigens hat sich der Reflex später verloren.

Schließlich berichtete mir eine junge Frau von klonusartigen Erscheinungen im Beine, die nicht anders als auf Übermüdung zurückzuführen waren.

Somit sehen wir, daß das spontane Auftreten von Sehnenreflexen eine ziemlich häufige Erscheinung ist und hauptsächlich ein Produkt der Übermüdung. Das spontane Auftreten von Sehnenreflexen ist kaum ein Symptom der Verschlimmerung einer bestehenden Nervenkrankheit. Oftmals kann aber vielleicht das häufige Auftreten spontaner Sehnenreflexe der Vorbote einer ernsten Nervenkrankheit sein.

Aus der psychiatrischen und neurologischen Klinik der Universität in Wien
und aus der serodiagnostischen Anstalt.

Serologische Beiträge zur Malariabehandlung der Paralyse.

Von

Dr. Ludwig Horn.

Nach dem Scheitern der spezifischen Behandlung der Paralyse versuchten vor allem Wagner-Jauregg und seine Mitarbeiter (Gerstmann, Dattner) durch die unspezifische Fiebertherapie Erfolge bei der bisher prognostisch absolut ungünstigen Erkrankung zu erzielen. Die Erfahrungen der letzten Jahre, die namentlich in den Publikationen Gerstmanns und Dattners niedergelegt sind, zeigen, daß die Malariatherapie allen anderen unspezifischen Therapien bei der Paralyse weit überlegen ist. Es taucht immer wieder die Frage auf, was denn die Ursache dieser Wirkung sei; ist es das Fieber allein, das wohl hier in reichlichem und hohem Ausmaß erzielt wird, oder sind es die Antikörper und andere Abwehrstoffe, die durch die Malariainokulation mobilisiert und gebildet werden und so dem hinfälligen Organismus des Paralytikers neue Abwehrmöglichkeiten gegen die eingedrungenen Spirochäten und deren Gifte gewähren. Ehe wir hoffen können, etwas Licht in diese schwierigen Fragen zu bringen, sind zahlreiche Einzelanalysen der biologischen Reaktionen bei der Malariabehandlung notwendig. Diesem Ziele zustrebend, versucht diese Arbeit vorerst die serologischen Veränderungen, wie sie durch die Malariainokulation beim Paralytiker hervorgerufen werden, festzustellen. Das Material der Klinik erlaubte uns, die Untersuchungen an einer großen Anzahl von Fällen durchzuführen. Es wurden jedesmal Untersuchungen im Blut und Liquor vor und nach der Malariakur gemacht, viele

Fälle blieben auch späterhin durch einige Zeit in Evidenz und so konnte ich mich über das serologische Verhalten dieser Körperflüssigkeiten nach mindestens 6—8 Wochen, manchmal in einem viel späteren Zeitpunkt nach der Kur unterrichten.

Von besonderem Interesse sind die serologischen Untersuchungen bei nichtluetischen Fällen, wie multipler Sklerose, Syringomyelie sowie Folgezuständen nach Encephalitis lethargica, die zu therapeutischen Zwecken mit einem luesfreien Malariastamm geimpft wurden. Solche nicht luetische Fälle kamen in toto 21 zur Untersuchung. Bei diesen Fällen wurde die W. R. im Serum nach einer Anzahl von Fieberanfällen positiv (meist waren 6 Anfälle notwendig)[1]). Die Flockungsreaktion nach Meinicke (D. M.) wurde auch, aber meist erst nach dem 7. Anfall positiv. Die positiven Reaktionen hielten solange an, als die Fieberanfälle dauerten, verschwanden aber beim Einsetzen der Chininmedikation meist mit einem Schlage, und zwar pflegte zuerst die Meinickesche Reaktion beim ersten halben Gramm Chinin negativ zu werden, während die Wassermann-Reaktion erst beim zweiten halben Gramm negativ wurde. Besonders auffallend war nun folgendes Verhalten: von den nicht luetischen Fällen zeigten jene, die wenigstens 8—9 Anfälle durchgemacht hatten, nach Chininmedikation und folgendem Negativwerden der W. R., das ungefähr 9—12 Tage anhielt, trotz intravenöser Salvarsan-Behandlung wieder positive Befunde. Diese nunmehr aufgetretenen positiven Reaktionen sind gegen Salvarsanbehandlung ungemein widerstandsfähig.

Die Erklärung der geschilderten Befunde ist wohl besonders schwierig und es soll nur kurz darauf eingegangen werden.

Das Positivwerden der W.R. bei den Nichtluetikern während des Fiebers scheint am ehesten direkt auf die ungeheuer vermehrten Plasmodien-Antigene zurückzuführen sein. So wäre der Parallelismus zwischen Schwund der Plasmodien und oft ebenso schlagartig einsetzendem Negativwerden der W. R. erklärlich. Das zweite Positivwerden der W.R. ähnelt mehr dem Produkt der

---

[1]) Nachträgliche Untersuchungen ergaben eine positive W. R. auch im Liquor bei einem Fall von Dementia praecox, der 8 Malariaanfälle durchgemacht und vor der Kur ganz negative Befunde hatte. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind im Gange.

Antikörper, deren Entstehung längere Zeit dauert und die länger im Blute kreisen. Es wäre auch der Frage näherzutreten, ob es sich nicht um einen chronischen Verlauf der Malaria handelt, der den dauernd positiven Ausfall der Reaktion bewirkt. Dagegen spricht aber das Fehlen jeder Temperatursteigerung bei den untersuchten Fällen, sowie das Fehlen von Plasmodien in den Blutausstrichen.

Auch die Fälle von Paralyse zeigten als Folge der Malaria während und nach der Kur einen stärkeren positiven Ausfall der Wassermannschen und Meinickeschen Reaktion als vor der Behandlung, wenn nicht schon die Anfangsbefunde komplett positiv waren. Dabei war der Ausfall der Reaktionen nach der Kur durchaus nicht parallel dem klinischen Bild. Es fanden sich Fälle, die glänzend remittiert waren und dabei einen stark positiven Ausfall der W. R. aufwiesen. Bemerkenswert ist auch, daß ähnlich wie bei den nichtluetischen Fällen, unmittelbar nach Beendigung der Kur die Meinickesche Reaktion etwas schwächer ausfallen konnte, um erst in einigen Tagen, wie aus der Tabelle hervorgeht, wieder auf ihre alte Höhe anzusteigen. Die echte serologische Remission der Paralyse trat dagegen oft erst 3—4 Monate nach Beendigung der Kur ein. Zu diesem Zeitpunkt fanden wir meist deutliche Abschwächung der Reaktionen und in einzelnen Fällen kam es einige Monate später sogar zu gänzlicher serologischer Sanierung. Und gerade die Fälle, die eine allmähliche Besserung der Reaktionen, vor allem des Liquors aufwiesen, waren prognostisch besonders günstig.

Die Zahl der fortlaufend untersuchten Fälle betrug 58. Nebst der Malariabehandlung wurde ein Teil dieser Fälle der Lumbaldrainage nach Dercum, Mac Donald und Höfer unterzogen und bekam 5 Minuten nach jeder Punktion 0,45 *g* Neosalvarsan. Bei diesen Fällen wurde während des Fiebers im Blutserum Wassermann und Meinicke untersucht, nach der Kur wurden die Fälle wöchentlich einmal durch 6 Wochen hindurch punktiert und hier Blut und Liquor untersucht. Im Liquor wurden stets neben der Wassermann-Reaktion auch die Globulinreaktion, sowie die Zellzahl, das Gesamteiweiß und die Goldsolreaktion untersucht. Hier soll nur die W. R. berücksichtigt werden, inwieweit die übrigen Befunde für den Ausgang der progressiven Paralyse ge-

wertet werden dürfen, soll zum Gegenstand einer anderen Untersuchungsreihe gemacht werden.

Es zeigt sich, daß nach der Malariakur die Zellzahl und die Gesamteiweißzahl sehr niedrig waren, während die Globulinreaktionen, Pandy und Nonne Apelt, sowie die Goldsolreaktion wenig Veränderungen aufwiesen. Es ist dies die Zeit, in der auch Sträußler im histologischen Bild nachweisen konnte, daß die entzündlichen Veränderungen im Gehirn sehr gering geworden sind. Es scheint also, daß die Zellzahl und der Gesamteiweißwert nur ein Ausdruck der entzündlichen Komponente des Prozesses im Zentralnervensystem sind, der nicht für die luetischen Veränderungen spezifisch ist, während die Globulinreaktion, sowie die Goldsol- und Wassermann-Reaktion der Ausdruck der schweren, für die Paralyse charakteristischen Veränderungen des Gehirns sind. Die Wertung des Ausfalles der Wassermann-Reaktion unmittelbar nach der Malariakur kann nicht vorgenommen werden, da ja, wie oben gezeigt wurde, auch die Malaria selbst den Ausfall der Wassermann-Reaktion beeinflußt. Erst nach einiger Zeit ging auch die Globulinreaktion zurück, doch dauerte das oft Monate. (—) Im allgemeinen kann man sagen, daß die klinische Remission bedeutend früher eintrat als die serologische. Der Ausfall dieser Reaktion läßt schließen, daß es nach der Malariakur zu einer Verschiebung der Albumin- und der Globulinwerte im Gesamteiweiß kommt. Es scheint, daß die Albumine, die hier den Ausdruck der unspezifischen Entzündung darstellen, abnehmen, während die Globulinwerte die gleichen bleiben.

In den folgenden Tabellen sei das Verhalten der W. R. und M. R. in einzelnen, besonders markanten Fällen registriert. Siehe Tabelle S. 251.

Bei diesem Falle sehen wir, daß die Befunde bis zum 6. Anfall negativ sind. Im 6. Anfall wird der Wassermann positiv und zeigt bis zum 9. Anfall denselben Ausfall der Reaktion. Der Meinicke ist in diesem Zeitraum negativ geblieben. Die erste Chinindosis verstärkt nur den Ausfall der Reaktionen; auch die Meinicke-Reaktion wird positiv. Die Nachuntersuchungen nach 4 Tagen, während welcher Zeit der Patient noch weiter Chinin bekam, ergaben in beiden Reaktionen ein negatives Resultat.

Die Wassermann-Reaktion wurde nach der Tropfenmethode von Müller ausgeführt. Es kam manchmal vor, daß der Wassermann, wenn er zum ersten Mal positiv wurde, bei einem Tropfen stärker positiv war, als bei 4 Tropfen. Ähnliche Befunde konnten auch bei der Paralyse beim Stärkerwerden der Reaktion erhoben werden. Es scheint sich hier um einen unspezifischen Vorgang zu handeln. Sämtliche Reaktionen wurden von mir, teilweise unter Mithilfe von Dr. Marinos Metaxas ausgeführt.

Fall 1: K. N., 23 Jahre alt, Diagnose: Multiple Sklerose. Vom 19. IV. bis 30. V. in Behandlung auf der Klinik.

Zeitpunkt der Untersuchung	Datum	Wassermann		Meinicke	
		Bei 4 Tropfen Serum	Bei 1 Tropfen	Bei 4 Tropfen	Bei 8 Tropfen
Impfung am	29. IV.	—	—	—	—
In der Inkubationszeit . .	2. V.	—	—	—	—
Im Interv. zwischen I. und II. Anfall	13. V.	—	—	—	—
II. Anfall (39,8)	14. V.	—	—	—	—
III. Anfall	16. V.	—	—	zu wenig Serum	
Im Interv. zwischen V. und VI. Anfall	21. V.	+++	+++		
VIII. Anfall	23. V.	+++	schw. pos.	—	—
IX. Anfall	24. V.	+++	schw. pos.	—	—
Nach der ersten Chiningabe (0,5 *g*)	25. V.	+++	+++	+	+
4 Tage später	28. V.	—	—	—	—

Bei dem Fall 2 zeigt es sich, daß zu dem beim 4. Anfall komplett gewordenen Wassermann im 6. Anfall die komplette positive Meinicke-Reaktion hinzutritt. Während aber die Meinicke-Reaktion schon nach der ersten Chinindosis negativ wird, wird der Wassermann erst am 3. Tage negativ. Nach 9 Tagen wird der Wassermann wieder positiv und ergibt während der ganzen Beobachtungsdauer den gleichen Ausfall der Reaktion. Es zeigt sich hier die merkwürdige Tatsache, daß der Wassermann bei einem nicht luetischen Falle noch ein zweites Mal positiv wird, ein Vor-

Fall 2: F. D., 16 Jahre alt, Diagnose: Parkinsonismus. Stand auf der Klinik vom 7. IV. bis 18. V. in Behandlung.

Zeitpunkt der Untersuchung	Datum	Wassermann		Meinicke	
		Bei 4 Tropfen Serum	Bei 1 Tropfen	Bei 4 Tropfen	Bei 8 Tropfen
Impfung am 12. IV. . . .	9. IV.	—	—	—	—
I. Anfall (39,6)	18. IV.	—	—	—	—
III. Anfall	23. IV.	—	—	—	—
IV. Anfall	25. IV.	+++	+++	—	—
V. Anfall	27. IV,	+++	+++	—	—
Im Interv. zwischen V. u. VI. Anfall	2. V.	++±	+++	schwach pos.	mittelstark pos.
VI. Anfall (40,0)	3. V.	+++	+++	++	++−
Nach der ersten Chiningabe (0,5 *g*) (37,5) . . .	4. V.	+++	+++	—	—
3 Tage später (4. Chinintag)	7. V.	—	—	—	—
2 Tage später (7. Chinintag)	9. V.	—	∸	—	—
	11. V.	—	—	—	—
	13. V.	+++	+++	—	—
	14. V.	++	+++	—	—
	16. V.	+++	+++		
	17. V.	+++	+++		
	18. V.	+++	+++		

gang, den wir bei allen nicht luetischen Fällen, die 7—8 Anfälle mit über 39° Fieber mitgemacht haben, beobachten konnten. Dieses

Resultat wird nicht durch die Chinin- oder Salvarsanbehandlung beeinflußt.

Fall 3: J. K., 44 Jahre alt, Lehrer. Diagnose: Stat. post Eecephalitid. Stand vom 25. IV. bis 23. VI. auf der Klinik in Behandlung.

Zeitpunkt der Untersuchung	Datum	Wassermann		Meinicke	
		Bei 4 Tropfen Serum	Bei 1 Tropfen	Bei 4 Tropfen	Bei 8 Tropfen
Impfung am 2. V.	29. IV.	—	—	—	—
I. Anfall (36,6)	14. V.	—	—	—	—
II. Anfall	18. V.	Spur	—		
V. Anfall	22. V.	+++	++		
VI. Anfall	23. V.	+++	+++	schwach pos.	schwach pos.
VII. Anfall	25. V.	+++	++	+++	+++
VIII. Anfall	26. V.	+++	schwach pos.	++	schwach pos.
Nach der letzten Chiningabe	7. VI.	schwach pos.	Spur	—	—
	11. VI.	—	—	—	—
	15. VI.	Spur	—	Spur	schwach pos.
	21. VI.	++	Spur	—	—
	5. VII.	+++	+++		

In diesem Falle wäre nur hervorzuheben, daß auch die Meinickesche Reaktion zum zweiten Male positiv wurde. Doch dauerte dieser Ausfall der Reaktion nur kurze Zeit.

Fall 4: J. K., 37 Jahre alt. Diagnose: Syringomyelie. Auf der Klinik vom 2. V. 1923 bis 22. VI. 1923 in Behandlung.

Zeitpunkt der Untersuchung	Datum	Wassermann		Meinicke	
		Bei 4 Tropfen Serum	Bei 1 Tropfen	Bei 4 Tropfen	Bei 8 Tropfen
Impfung am	5. V.	—	—	—	—
In der Inkubationszeit . .	8. V.	—	—	—	—
Im Interv. zwischen III. und IV. Anfall	22. V.	—	—	—	—
IV. Anfall	23. V.	schwach pos.	Spur	—	—
V. Anfall	24. V.	++	Spur	—	—
VI. Anfall	25. V.	+++	+++	—	—
Die Anfälle sistieren spontan	von 29. V. Einsetzen d. Chininmed.				
	26. V.	+++	+++	Spur	—
Nach der letzten Neosalvarsaninjektion (0,3 *g*) .	2. VI.	+++	+++	—	—
Nach der 2. Neosalvarsaninjektion (0,45 *g*)	4. VI.	+++	+++		
	7. VI.	schwach pos.	+++	—	—
	13. VI.	+++	+++	Spur	schwach pos.
	15. VI.	—	—	—	—
	20. VI.	—	—	—	—

Wir sehen bei diesem Falle, daß der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion den Zeitpunkt der Anfälle überdauert, bis er schließlich schleichend abnimmt. Über die Rolle, die hiebei die Neosalvarsan-Injektionen spielen, läßt sich nichts aussagen.

Fall V: F. H., 37 Jahre alt, Diagnose: Progressive Paralyse. Vom 4. IV. 1923 bis 12. V. 1923 in Behandlung auf der Klinik.

Zeitpunkt der Untersuchung	Datum	Wassermann: Blutserum, Bei 4 Tropf.	Wassermann: Blutserum, Bei 1 Tropf.	Wassermann: Liquor, Bei 2 Tropf.	Wassermann: Liquor, Bei 4 Tropf. usw.	Meinicke (Serum), Bei 4 Tropf.	Meinicke (Serum), Bei 8 Tropf.
Impfung am 7. VI. . . .	6. IV.	+++	+			+	++
II. Anfall	17. IV.	++	+			+	++
Im Intervall zwischen IV. und V. Anfall	19. IV.	+++	+			+	+
X. Anfall	23. IV.	+++	+++	+++	+++	+	++
XI. Anfall (39,6)	24. IV.*	+++	+++			+++	+++
XIII. (letzter) Anfall . .	26. IV.	+++	+++			+++	+++
I. Lumbaldr. 20 *cm*³ Liqu. entn. 0,45 *g* N. S. Inj.	30. IV.	+++	+++	+++	+++	++	+++
II. Lumbaldr. 20 *cm*³ Liqu. entn. 0,6 *g* N. S. Inj. .	7. V.	+++	+++				
Nach der Injektion von 0,6 *g* N. S.	11. V.	+++	+++			schwach pos.	+++
III. Lumbaldr. 20 *cm*³ Liqu. entn. 0,6 *g* N. S.	14. V.	+++	+++	+++	+++	++	+++
	26. V.	+++	+++			+++	+++
IV. Lumbaldr. 20 *cm*³ Liqu. entn. 0,6 *g* N. S.	28. V.	+++	+++	+++	+++	+++	+++
VI. Lumbaldr. 20 *cm*³. Liqu. entn. 0,6 *g* N. S.	4. VI.	+++	+++	+++	+++	+++	+++
VII. Lumbaldr. 20 *cm*³ Liqu. entn. 0,6 *g* N. S.	11. VI.	+++	+++	+++	+++	+++	+++

* Ab 25. IV. Chinin.

Wir sehen bei diesem Falle, daß der Ausfall der Reaktionen während der Malariakur ein stärkerer wird. Diese Verstärkung

des Befundes betrifft sowohl die Wassermann- als auch die Meinicke-Reaktion. Diese hochpositiven Befunde halten mit Ausnahme geringer Schwankungen der Meinicke-Reaktion auch während der stärksten und intensivsten Salvarsanmedikation in Kombination mit Lumbaldrainage an. Die übrigen Fälle ergaben ein ähnliches Resultat. Man sieht immerhin auch bei diesen Paralysefällen an dem Schwächerwerden der Meinickeschen Reaktion, daß sich, ganz wie bei den luesfreien Fällen, die mit Malaria behandelt wurden, eine erste Phase des Hochpositivwerdens der Reaktionen durch eine zweite, schwächer reagierende von einer dritten, wieder stark positiven abgrenzt.

Zusammenfassung:

1. Durch die Malaria selbst werden auch bei luesfreien Fällen der Wassermann und die Meinickesche Reaktion positiv. Dieser Ausfall der Reaktionen schwindet mit der ersten Chiningabe, zeigt aber an Fällen, die ausgiebig und hoch fieberten, eine zweite Periode des positiven Verlaufes. Dieser Ausfall der Reaktionen war nicht durch Chinin oder Salvarsan zu bekämpfen.

2. Auch bei den Fällen mit progressiver Paralyse stieg der Ausfall der Reaktionen während der Malariakur an. Auch hier konnten wir eine zweite Phase wahrnehmen, die durch das vorübergehende Schwächerwerden, vor allem der Meinickeschen Reaktion begrenzt wird. Die danach wieder stark positiv gewordenen Reaktionen können dann allmählich schwächer werden und schließlich bei einigen Fällen in vollständiges Negativwerden übergehen.

3. Die Vermehrung des Gesamteiweißes und der Zellzahl scheint ein Ausdruck der unspezifischen Enzündung zu sein, der nicht mit dem Akutwerden des spezifischen Prozesses identisch ist.

Literatur.

Dattner: Probleme und Ergebnisse der Paralysebehandlung. Klin. Wochenschrift, Berlin, Nr. 5/24.

Gerstmann: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. *a*) Bd. 60, *b*) Bd. 74, *c*) Bd. 81.

Hirsch: Über den Ausfall der W. R. bei Malaria. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. 84, 1917, S. 323.

Müller R.: Die Serodiagnose der Syphilis. 1913 (Urban und Schwarzenberg).

Kapsenberg: Über die Bedeutung der Globuline bei W. R. Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exper. Therapie, 1922.

Sträußler und Koskinas: Über der Einfluß der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histologischen Prozeß.

Wagner: *a*) Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 7. 1887, *b*) Wr. med. Wochenschr. Nr. 9, 1895, *c*) Psych. u. Neur. Wochenschr. Nr. 21/22, Nr. 39/40, 1918.

Referate.

Reichardt, Prof. Martin: Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 3. neu bearbeitete Auflage. Jena, 1923. Gustav Fischer.

Das Buch — in erster Linie für den Nicht-Psychiater geschrieben — hat sich gut eingeführt; nach fünf Jahren folgt der 2. die 3. Auflage. Sie ist schmächtiger geworden um mehr als 100 Seiten; die Zahl der Abbildungen hat sich von 95 auf 26 vermindert; wohl ein Zeichen der Zeit. Die spezielle Psychiatrie ist von Grund aus umgebaut, steht auf der Höhe der Klinik von heute. Zwar Schüler Riegers, neigt Verf. vielfach zu Kräpelin; es ist nicht der geringste Vorzug des Werkes, daß es sich Originalität bewahrt. E. Raimann.

Szondi, L.: Schwachsinn und innere Sekretion. Abhandlungen aus den Grenzgebieten der inneren Sekretion. Budapest, Nowak & Co., 1923.

Die interessanten Untersuchungen des Autors zeigen, daß bei 33% der Schwachsinnigen sich Störungen des endokrinen Systems finden, wobei die eine Hälfte ein schwaches oder, wie es der Autor nennt, asthenisches Blutdrüsensystem besitzt (Endokrinasthenie), während die zweite Gruppe neben einer Reihe schwach funktionierender Drüsen einzelne mit gesteigerter Tätigkeit hat (endokrin-dysthenischer Typus). Körperlich zeigen diese blutdrüsenkranken Schwachsinnigen in 60% unternormale Längen, 36% übernormale. Auch bezüglich des Schädelumfanges gelten ähnliche Verhältnisse; betreffs der geschlechtlichen Reife kann man bei 60% dieser Kranken Störungen finden. Mehr als die Hälfte der Fälle sind ausgesprochen vagoton. Die wichtigste

Frage der psychischen Eigenschaften der pathokrinen Schwachsinnigen zeigt, daß im Durchschnitt mehr als die Hälfte eine sogenannte schlechte Experimentalzensur, 30% eine durchschnittliche und nur 15% eine gute haben. Auch das Temperament der Schwachsinnigen wird erörtert, die in 36·3% apathisch, in 42·3% hyperästhetisch sich erweisen, während depressive Stimmungsanomalien zu den Seltenheiten gehören. Der Intellekt der Schwachsinnigen mit krankem Blutdrüsensystem ist minderwertiger als derjenige der Schwachsinnigen mit gesundem Blutdrüsensystem, doch sind sie auf dem Gebiete des Lesens besser daran als die letzteren, woraus zu folgern scheint, daß sie meist dem ausgesprochen gut visuellen Typus angehören. Außerordentlich wichtig erscheint aber die Tatsache, wonach die gleiche Erkrankung des Blutdrüsensystems das eine Mal mit gesunder Psyche, das andere Mal mit Schwachsinn einhergehen kann, eine Tatsache, welche die Bedeutung solcher Forschungen herabzusetzen wohl imstande ist. O. M.

Hofman, Moritz: Die Irrenfürsorge im alten Spital und Irrenhaus Zürichs im 19. Jahrhundert bis zur Eröffnung der Heilanstalt Burghölzli. Bascher & Co., A.-G., Zürich, 1922.

Diese geschichtliche Darstellung zeigt, wie die Anstaltspflege Geisteskranker in früherer Zeit gehandhabt wurde und gibt Ausblicke wertvoller Art für die moderne Irrenfürsorge. O. M.

Schneider, Kurt: Psychopathische Persönlichkeit. Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. Spezieller Teil. VII. 1. Wien, Deuticke, 1923.

Dieses ganz modern und von den modernsten Prinzipien erfüllte Buch gibt zum ersten Male eigentlich eine auf reicher Literaturkenntnis basierte Darstellung der morbiden Persönlichkeit, wobei er unter Persönlichkeit die Gesamtheit der individuell verständlichen Zusammenhänge, bzw. die Anlage dazu versteht. Psychopathisch ist ihm eine Persönlichkeit erst dann, wenn diese selbst oder die Gesellschaft unter deren Abnormität leidet, wobei die abnorme Persönlichkeit einen Oberbegriff darstellt. Er nimmt zum Problem der Einteilung eine ausgezeichnete kritische

Stellung, unterscheidet hyperthymische, depressive, selbstunsichere, fanatische Psychopathen und bemüht sich jeweils, diese Formen von den Psychosen zu trennen. Bei den Stimmungslabilen und Geltungsbedürftigen (Hysteriker) ist das schon schwer, ebenso auch bei den Gemütlosen und Willenlosen. Der Astheniker und explosible Psychopathe schließt das ausgezeichnet geschriebene, sehr anregende Werk. O. M.

Kronfeld, Artur: Sexualpsychopathologie. Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. Spezieller Teil. VII. 3. Wien, Deuticke, 1923.

Es ist wohl kaum ein anderer mehr berufen, dieses Kapitel zu schreiben als gerade Kronfeld, dem wir eine ausgezeichnete Kritik der Freudschen Lehre verdanken und der außerdem seine eigenen Anschauungen in überzeugender Weise auseinanderzusetzen wußte. Schon wie er das Ganze anlegt, ist von Interesse, indem er zunächst die Persönlichkeit und die konstitutionellen Faktoren zum geschlechtlichen Trieb, resp. der Sexualität in Beziehung setzt. Die sexuellen Perversionen werden vollständig abgehandelt und daran angeschlossen die Sexualneurosen, deren Darstellung auf so wenigen Seiten als meisterhaft bezeichnet werden kann. O. M.

Kries, Johannes v.: Allgemeine Sinnes-Physiologie. Leipzig, Vogel, 1923.

Wenn auch der Autor in der Einleitung meint, daß seine Darstellung mehr physiologisch, weniger psychologisch sei, so kann man ihm bei der Darstellung nicht ganz recht geben, da man, wie das von Kries zu erwarten war, auf jeder Seite die ungemeine Vertrautheit des Autors mit psychologischen Fragen erkennt. In diesem Umfang und in dieser Art ist wohl über die einzelnen Sinne noch nicht geschrieben worden und alle modernen Darstellungen der Psycho-Physiologie müssen gegenüber dieser zurücktreten. Es ist unmöglich, in einem kurzen Referat auch nur andeutungsweise einiges aus dem reichen Inhalt anzugeben. Man lese nur, was über den Zeitsinn geschrieben ist. Jedenfalls darf der moderne Psychiater an diesem Buch absolut nicht vorübergehen. O. M.

Goepfert, Hans: Bericht über den I. Kongreß für Heilpädagogik in München. 2.—5. August 1922. Gesellschaft für Heilpädagogik. Berlin, Springer, 1923.

Wer weiß, welche Bedeutung die Heilpädagogik in neuer Zeit gewonnen hat, der wird dieser Veröffentlichung besonderes Interesse entgegenbringen, zumal sie so ziemlich alles zusammenfaßt, was heute Gegenstand der Heilpädagogik bildet. Es ist keineswegs eine für Laien berechnete Darstellung, sondern basiert auf ernster wissenschaftlicher Forschung und ist hervorgegangen aus dem Zusammenarbeiten psychiatrisch-neurologischer Forscher mit Pädagogen. O. M.

Fröbes: Lehrbuch der experimentellen Psychologie. I. Bd. 2. u. 3. Aufl. Freiburg, Herder & Co., 1923.

Dem Referat, das in dieser Zeitschrift der 1. Auflage des Werkes gewidmet wurde, ist nicht viel hinzuzufügen. Das Buch hält sich nicht nur auf der gleichen Höhe, sondern hat alles, was inzwischen neu erschienen war, ausgezeichnet berücksichtigt, Bedeutungsloses ausgemerzt, dafür Bedeutendes angefügt. Wohl kein Kapitel blieb unverändert. Es sei auch noch auf die Übersichtlichkeit und die ungemein einfache Darstellung hingewiesen, sowie die reiche Literaturkenntnis, um auch die 2. u. 3. Auflage bestens zu empfehlen. O. M.

Aschaffenburg, Prof. Dr. G.: Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Bibliothek der Kriminalistik. III. Bd. III. verb. Aufl. Karl Winter, Heidelberg.

Aschaffenburg hat sein Werk bis in die letzte Zeit fortgesetzt. Er berücksichtigt bereits die großen Schäden, die der Weltkrieg und die Nachkriegszeit besonders an den Jugendlichen gezeigt. Seine Stellungnahme bei den Ursachen des Verbrechens ist bekannt. Er weist dem Alkohol eine ganz bedeutende Rolle zu. Es ist interessant, daß er die immer mehr und mehr um sich greifende Kokainsucht für das Zustandekommen von Verbrechen relativ gering einschätzt. Auch was er über die Prostitution sagt, besonders aber über die Wirkung des Spiels, des Kinos und der Schundliteratur auf die allgemeine Rechts-

sicherheit zwingt, sich mit diesen Dingen auch etwas eingehender zu beschäftigen. Die Frage, ob die Krisen und der Krieg das Verbrechen steigern, wird bejaht. Besonders weist er dies nach an der Öffnung der Strafanstalten durch den Umsturz.

Auch der zweite Absatz, der sich mit der Individualität des Verbrechers befaßt, hat wesentliche Erweiterungen erfahren und in dem Kampfe gegen das Verbrechen finden wir beherzigenswerte Anregungen behufs Vorbeugung derselben. Besonders fordert er die psychiatrische Vorbildung von Anstaltsärzten, daß die Fürsorgeerziehung wirklich eine Erziehung sein soll, das rechtzeitige Erkennen und Entfernen von Schädlingen aus solchen Erziehungsanstalten usw.

Diese wenigen Andeutungen mögen genügen, um das Buch als Fundgrube für die Mediziner, Juristen und Soziologen, die sich ein wenig mit der Kriminalpsychologie beschäftigen, erkennen zu lassen. O. M.

Handbuch der Neurologie des Ohres. Herausgegeben von Prof. Dr. G. Alexander und Prof. Dr. O. Marburg. Redigiert von Dr. H. Brunner. I. Bd., I. Hälfte. Mit 198 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text, 2 farbigen und 10 schwarzen Tafeln. Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1923.

Der erste Teil eines großangelegten Handbuches, in Analogie der bekannten Neurologie des Auges von Wilbrand und Sänger, nur daß sich hier in der Ausarbeitung der einzelnen Kapitel mit den Herausgebern eine Reihe hervorragender Fachleute teilen. Der vorliegende Band behandelt in erster Linie die Anatomie und Physiologie des Gehörorgans und seiner nervösen zentralen Vertretung, wobei mit Recht auch die Anatomie und Physiologie des Kleinhirns, das klinisch, anatomisch und physiologisch mit dem Vestibularis die innigsten Beziehungen hat, mit herangezogen wurden. Die betreffenden Kapitel sind von Marburg, Dusser de Barenne und Karplus mustergültig bearbeitet worden.

Die makroskopische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorgans hat Alexander übernommen; sie ist durch Kolmers mikroskopische Anatomie vortrefflich ergänzt. Die Physiologie des Gehörorgans rührt von Kreidl her, zum Teil in Gemeinschaft mit

Gatscher, ergänzt durch ein Kapitel Tonpsychologie von Köhler. Das psychologische Moment ist auch in der schönen Bearbeitung des Schwindels von Leidler in den Vordergrund gestellt. Ganz hervorragend das Kapitel Physiologie des Vestibularapparates, das der bekannte Utrechter Physiologe Magnus, gemeinschaftlich mit de Kleyn, bearbeitet hat. Die Ausstattung des Buches ist über jedes Lob erhaben, was schon aus der überaus großen Zahl ausgezeichneter Abbildungen sich ergibt. Allem Anschein nach haben wir es hier mit dem Beginn eines richtigen Standardwork zu tun.

E. Redlich.

Stekel, Wilhelm: Onanie und Homosexualität (die homosexuelle Parapathie). III. verbesserte und vermehrte Auflage. Urban u. Schwarzenberg, Berlin—Wien, 1923.

Den Bemerkungen des Referenten über die II. Auflage dieses Buches ist bezüglich der III. Auflage nichts wesentlich Neues hinzuzufügen. Der Umstand, daß so rasch eine III. Auflage erscheinen konnte, gibt dem Autor recht. Trotzdem wird man nicht alles unwidersprochen hinnehmen, besonders heute nicht, wo sich mehr und mehr zeigt, daß man das psychologisierende Moment bei den Neurosen gegenüber dem konstitutionellen und anatomischen nicht so, wie es hier geschieht, in den Vordergrund schieben darf. Das Tatsächliche ist sich in dem Buch gleichgeblieben und in Einzelheiten einzugehen, verbietet der geringe, zur Verfügung stehende Raum. M.

Driesch Hans: Ordnungslehre. Ein System des nichtmetaphysischen Teiles der Philosophie. Neue verbesserte und großenteils umgearbeitete Auflage. Verlegt bei Eugen Diederichs in Jena 1923. (492 Seiten.)

Die Philosophie ist zum allerersten Selbstbesinnungslehre. Das Ich „besinnt" sich hier auf die letzten unzerlegbaren Weisen, in denen es bewußt erlebt. Zum zweiten ist Philosophie Ordnungslehre, das heißt Lehre von den Ordnungsformen dessen, was ich gegenüber habe. Endlich kann Philosophie vielleicht Erkenntnislehre sein. Das vorliegende Buch beschäftigt sich mit der Ordnungslehre, wobei streng eingehalten wird, daß

die Ordnungslehre „einen solipsistischen, einen streng ‚immanenten‘ Ausgang haben muß, daß sie nur vom ‚ich erlebe denkend‘ und von nichts anderem ausgehen darf“. Dadurch wird zunächst die „falsche Verschmelzung von Logik und Erkenntnistheorie“ vermieden. Weiters wird dadurch der Streit um den sogenannten Psychologismus, der „die Wissensforscher in zwei Lager zerspalten hat, die sich kaum mehr verstehen“, erledigt, geht doch einerseits die von den „reinen“ Philosophen meist so stark mißachtete „experimentelle Psychologie“ auf nichts so sehr aus wie auf klare Lenkung der Selbstbesinnung, und sind doch anderseits die Bestrebungen der reinen Logiker viel weniger logischer als selbstbesinnlicher Art.

Der Ausgang für dieses Werk war das Bestreben, die „Kategorien“ als letzte angeblich einfache Begriffe aufzulösen, und zwar aufzulösen in Bestandteile der „formalen“ Logik. Die „synthetischen Urteile a priori“ Kants werden durch „reine Ordnungspostulate“ ersetzt.

„Denken heißt geradezu: fordernd ordnen auf Grund eines Vorwissens um Ordnung. Die Forderungslehre (eben) ist es, welche an Stelle der ‚reinen Logik‘, oder wie man will, zu treten hat.“ Die „Richtigkeit“ ist es, mit der die Ordnungslehre es zu tun hat; „Wahrheit“ könnte aus ihr erst ein anderer Teil der Philosophie machen, die „Erkenntnislehre“.

Nach der Darlegung der „allgemeinen Ordnungslehre“ befaßt sich Verfasser mit der Lehre von der „Ordnung des Naturwirklichen“, dann mit der von der „Ordnung der Erlebtheit (Logik des Seelischen)“, weiters mit den „Ordnungsformen des Geistigen (‚Kulturphilosophie‘)“. Hier sei noch kurz auf den zweiten von diesen Teilen eingegangen.

„Was tatsächlich bewußt gehabt wird, sind nie Elementarien rein als solche, sondern sind stets Komplexe.“ „Das einzelne hat hier die Phänomenologie (in Husserls Sinne) auszumachen, soweit sie Lehre von der Noësis ist. Auch die sogenannte Denkpsychologie, welche hier noch gar nicht eigentliche ‚Psychologie‘, sondern nur Vorbereitung zu dieser ist, findet ein Feld ihrer Betätigung.“ „Wahrscheinlich tritt in jeden gehabten Komplex aus jeder der großen Gruppe der Elementarien mindestens je ein Bestandteil ein, also jeweils ein ‚Anschauliches‘, eine oder

mehrere reine Bedeutungen, ein Gefühlston, ein Ton des Meinens, so daß es also im tiefsten Grunde nur eine Art von Komplex, nämlich eben ‚das Gehabte‘ (den ‚Gedanken‘) geben würde. Nur verschiedene Mischung derselben Elementarien scheidet also die Komplexe in ‚Arten‘,“ wie Wahrnehmungen, Vorstellungen. Gefühle, (reine) Gedanken usw.

„Alles bewußte Haben, wie es Material der Psychologie bildet, ist eben ein Haben, aber kein ‚Tun‘; es ist also weder Denken noch Wollen nach Urteilen im Sinne von Tätigkeit.“ „Das, was vulgo ‚Urteilen‘ als angeblich elementare bewußte ‚Tätigkeit‘ heißt, ersetzten wir ja durch unseren Begriff des mit dem ausdrücklichen Tone der Endgültigkeit Gehabten (‚Evidenz‘).“

Die Seele ist „ein besonderes Sein, aus dem das bewußte Selbst gleichsam gelegentlich aufblitzt“. „Das echte Ich-haben ist das letzte Glied in der Kette des Gehabthabens des Selbst.“ Während das Ich nur bewußt hat, ist die Seele tätig. „Die (unbewußte) mit Komplexergänzung, Willensaktualisierung und antezipierten Schematen arbeitende Tätigkeit der Seele nennen wir eben ‚Denken‘. — ‚Wollen‘ und ‚Fühlen‘ sind andere ihrer Tätigkeiten.“ „Auch von verschiedenen ‚Stellungnahmen‘ der Seele darf natürlich jetzt geredet werden, ebenso wie, wenn man es liebt, von verschiedenen ‚Vermögen‘ zu Stellungnahmen oder Tätigkeiten. Doch darf nie vergessen werden, daß alle diese Dinge eben die Seele, aber nicht das ‚Ich‘ betreffen, und daß Ich der bin, welcher ‚Aktarten‘, ‚Stellungnahmen‘, ‚Vermögen‘ usw. der Seele als Ordnungsbedeutungen schauend setzt.“

Es ergibt sich, daß „ganz besonders scharf allemal zu sagen ist, ob mit dem Worte ‚Bewußtsein‘ Ich, Selbst oder Seele gemeint sein soll“.

Von besonderem Interesse für den Psychopathologen sind die Ausführungen des ausgezeichneten Denkers über die „Modifikationen des Seelenlebens“. Schon das Studium des normalen Seelenlebens führt zum Begriff des Unbewußten. Viel klarer und aufdringlicher wird dieser Begriff, wenn wir uns der großen Fülle der nicht im „Wachen“ erlebten seelischen Vorgänge Ordnung schauend zuwenden. Das Traumich ist ein Wechselbewußtsein zum Wachich. Das Traumbewußtsein unterscheidet

sich vom Wachbewußtsein durch einen reicheren, aber wenig geordneten (und „falschen") Reproduktionsinhalt. Spaltung des Ich im Traum ist keine wahre Spaltung, sondern wird dadurch vorgetäuscht, daß es im Traum auch ein Ich-Wissen in Form des Wissens um fremdes Wissen gibt. In der Hypnose ohne Beziehung zu besonderer Suggestion ist das Ich von ungeheurem Reichtum der Reproduktionsinhalte, lebt aber nur in der Vergangenheit. Es ist Wechselbewußtsein zum Wachich und verhält sich außerdem zu ihm wie das Ganze zum Teil. In der Hypnose mit besonderer Suggestion werden durch Wahnideen Inhaltsumwandlungen des Ich oder Scheinspaltungen wie im Traume bedingt. Das Suggestionsich kann als echtes Spaltich erscheinen, indem weder es vom Wachich, noch das Wachich von ihm weiß. Negative Halluzinationen: In das Erleben eines hypnotischen Ich kann ein automatisches Ich als Unterbewußtsein negativ bestimmend eingreifen. Als Nebenbewußtsein kann dasselbe automatische Ich sich selbständig des Leibes in Nebenhandlungen bedienen. Terminsuggestion: In die Handlungen des Wachich kann ein automatisches Ich positiv eingreifen als Unterbewußtsein. Reiner Automatismus: Neben einem Wach- oder Schlafich ist ein echtes Ich da, das nur als Nebenbewußtsein Nebenhandlungen an demselben Leibe leistet, nicht aber — nach Art der zwei vorigen — die Handlungen des ersteren mitbestimmt. — Spalt-Bewußtsein im echtesten Sinne sind „verschiedene, voneinander nicht wissende Ichheiten mit verschiedener Inhaltlichkeit des bewußt Gehabten". „Der einfachste Fall liegt vor, wenn, etwa infolge einer seelischen Erschütterung, zwei Spaltiche miteinander schlicht abwechseln" — „Spaltiche als Wechseliche". „Das Vollich der Reihe kann für ein Spaltich Unterbewußtsein sein, in gewissen Fällen kann das auch ein Spaltich für das andere sein. Ein solches Unterbewußtsein darf als zugleich mit dem Oberbewußtsein, in das es wirkend hineinragt, bestehendes Ich gelten..." Mit dem „wirkend hineinragen" ist gemeint, daß ein Teil des Seelischen auf den anderen Teil wirkt. Das Ich oder Selbst „wirkt" ja niemals, sondern „hat" immer nur (sc. bewußt).

Wer selbst Gelegenheit gehabt hat, echte Phänomene

parapsychologischer Art zu sehen, und daher auch den Standpunkt der starren aprioristischen Negation wenigstens einzelnen Gruppen dieser Erscheinungen gegenüber aufgegeben hat, wird auch den Absatz über Parapsychologie mit dem größten Interesse aufnehmen. Verfasser findet auf diesem Gebiete „gesetzeshafte Tatsachen" — „trotz aller Ablehnung, welche sie noch immer von den Vorsichtigen, die hier eben wohl die Allzu-‚Vorsichtigen' sind" erfahren. Es handelt sich um drei verschiedene Gruppen von Tatsachen, welche alle drei sowohl im somnambulen, als auch im normal-wachen Zustand auftreten können: erstens das Hellsehen („Clairvoyance"), zweitens Materialisation, Levitation, Telikenese usw., drittens Telepathie und Gedankenlesen.

Wenn Referent auf Grund des Einblickes, den er bisher in diese Materie gewonnen hat, richtig urteilt, so wird ein festeres Fundament der Parapsychologie am ehesten noch durch sorgfältige wissenschaftliche Erforschung der zweiten Gruppe (Materialisation, Levitation, Telikenese), die man am besten als die der paraphysischen Phänomene bezeichnet, zu gewinnen sein. Es seien daher die wesentlichen Ausführungen des Verfassers über diese Gruppe wiedergegeben.

„Der ‚Materialisator' bewegt Gegenstände ohne Berührung, hebt Gegenstände der Schwerkraft entgegen, dabei um ihr Gewicht zunehmend (Crawford), beeinflußt elektromagnetische Zustände (Grunewald) und .... ordnet die überall vorhandene Letztmaterie zu organähnlichen Formen im Dienste seiner Vorstellungs- oder Willensinhalte (Schrenck-Notzing)." Alle Materialisationen „sind im tiefsten und letzten Sinne (auch) ‚nichts Neues', wenigstens für den, welcher die mechanische Auflösbarkeit schon der alltäglichen Lebensvorgänge leugnet. Bei Formgestaltung, Anpassung, Handlung usw. wirkt Entelechie in das Materielle hinein; sie ist das eine, die Materie das andere. Ganz ebenso bei den ‚paraphysischen' Geschehnissen. Man wird nun freilich sagen, bei den normalen Vitalphänomenen beeinflusse Entelechie, wie die materielle Kontinuität des Lebens zeige, doch immer dieselbe, nun einmal von Urzeiten her in Kontinuität von ihr gleichsam kontrollierte Materie. Das wäre aber gar nicht zutreffend, denn im assimilativen Stoffwechsel wird fortwährend

neue Materie in die entelechiale Kontrolle *einbezogen. Bei den* paraphysischen, im Vergleich zu den *normalvitalen Geschehnissen*, handelt es sich also nur um — *Distanzunterschiede*, so weit das unter die Herrschaft von Entelechie gelangende Physische in Frage kommt."

Telepathie und Gedankenlesen „bieten dagegen der ‚normalen' Wahrnehmungslehre und dem ‚normalen' Vitalismus gegenüber wirklich etwas ganz Neues: Psychoid wirkt hier unmittelbar, ohne materielle Vermittlung auf Psychoid...."

Verfasser schließt seine Betrachtungen mit der Bemerkung, „daß auf metaphysischem Boden sich alles, was parapsychisch und paraphysisch bekannt ist, vielleicht als Modifikation einer und derselben Grundgesetzlichkeit darstellen möchte".

Berze.

Apfelbach Hans: Der Aufbau des Charakters. Wilhelm Braumüller, Leipzig, 1923.

Das Buch ist im wesentlichen von Weininger beeinflußt, wenn es auch gegen diesen Stellung zu nehmen scheint. Das Wesentlichste des Charakters sind 5 Elemente angeborener Art: Die Geschlechtlichkeit, die Psychomodalität, die Emotionalität, die Moralität, die Intellektualität, wozu noch akzessorische Elemente des Milieus und anderer Art in Frage kommen.

Die Schwäche des Buches liegt in der mangelnden Motivierung. Es werden nur Thesen ausgesprochen und diese nicht begründet. Psychomodalität ist ihm sadistisches oder masochistisches Wesen. Diese beiden seien keine Perversion, sondern Charakterelemente. So mischen sich maskulines und feminines Wesen mit Sadismus und Masochismus und ergeben eine Reihe verschiedenartiger Charaktertypen.

Man gewinnt nicht den Eindruck gut fundierter Anschauungen, sondern das ganze artet in spielerische Grübeleien aus, die mit ernster Psychologie nichts zu tun haben. O. M.

Lobsien: Schülerkunde auf Grund von Versuchen. Leipzig, Teubner, 1923. II. Aufl.

Das Buch befaßt sich damit, eine Art Psychologie der normalen Schulkinder zu geben. Er geht zunächst von den Massen

aus, führt dann die einzelnen Sinne, besonders den Gesichtssinn aus und auch die Bewegungsempfindungen, kommt dann zu den Prüfungen von Aufmerksamkeit und Gedächtnis, gibt Beispiele von dem Vorstellungsablauf, der Begabung, den Affekten, den Willen und führt in einem eigenen Absatz, der sich mit der Arbeit des Kindes befaßt, alle Faktoren an, die nötig sind, um eine gediegene Leistung hervorzubringen.

Das auf eine große Fachliteratur sich stützende Buch kann jedem Schularzt wärmstens empfohlen werden.

Rhaban Liertz: Wanderungen durch das gesunde und kranke Seelenleben bei Kindern und Erwachsenen. München, Kösel & Pustet, 1923.

Das eigentlich für Laien bestimmte Buch stellt sich die Aufgabe, ganz unvoreingenommen die verschiedenen Neurosen, besonders die sexuellen, in einer Form darzustellen, daß sie der Laie versteht und verhüten kann. Es ist ein Buch, völlig im Sinne Dubois, und bemüht sich, den Dingen das Schreckhafte zu nehmen und sie in leicht faßlicher Form darzustellen.

Klaus Hansen: Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf die Sinnestätigkeit bei bestimmten Alkoholkonzentrationen im Organismus. Heidelberg, Karl Winter, 1924.

Der Autor hat sich bemüht, eine exakte Methode zu finden, die Wirkung des Alkohols auf die Sinnestätigkeit festzustellen. Er wählte die Schwellenmessungen und unter diesen die Methode der Minimalveränderungen, für die er sich ein eigenes Phonometer konstruierte.

Er kommt zu dem Schluß, daß die lähmende psychische Wirkung des Alkohols eine Funktion der Alkoholkonzentration im Blute ist, und zwar bei denselben Individuen und unter sonst gleichen Bedingungen, im großen und ganzen direkt proportional. Selbstverständlich ist auch hier die Gewöhnung maßgebend und die Wirkung nimmt mit der Zeit zu, selbst wenn die Alkoholkonzentration im Blut gleich bleibt.

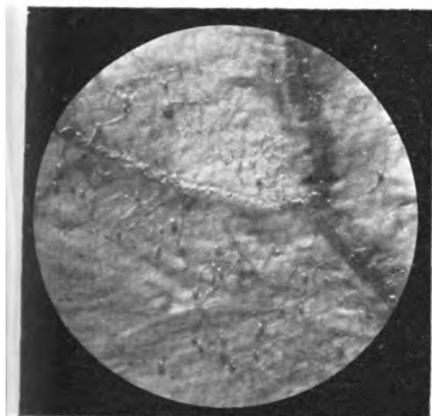


Fig. 1.

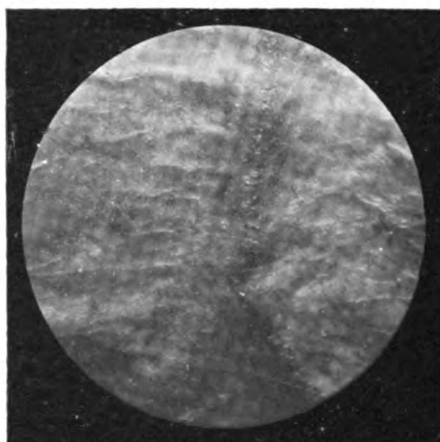


Fig. 2.

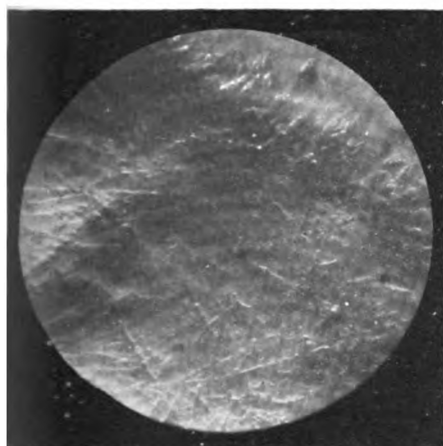


Fig. 3.

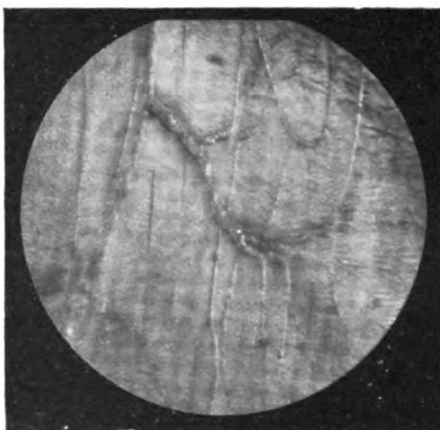


Fig. 4.

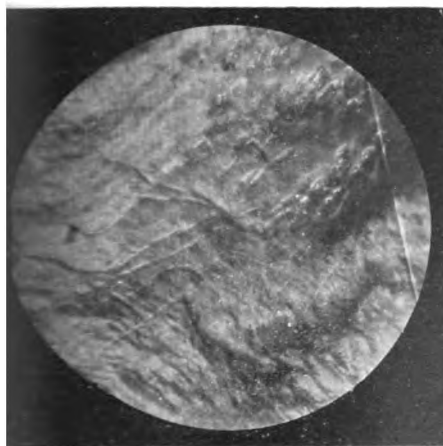


Fig. 5.



Fig. 6.

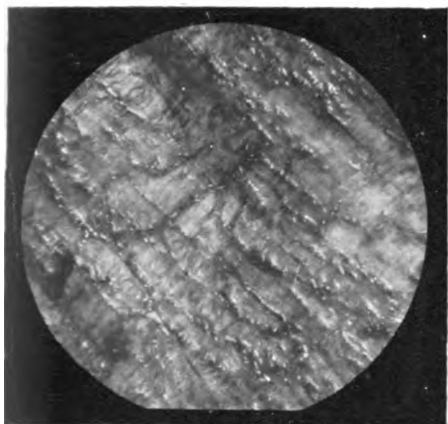


Fig. 7.

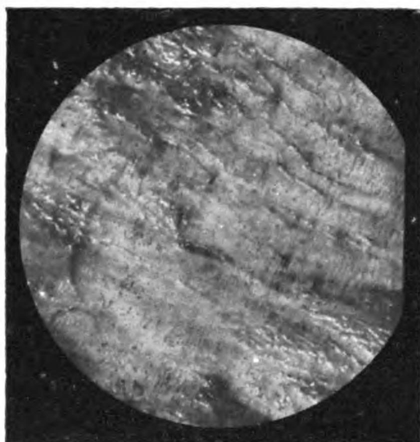


Fig. 8.

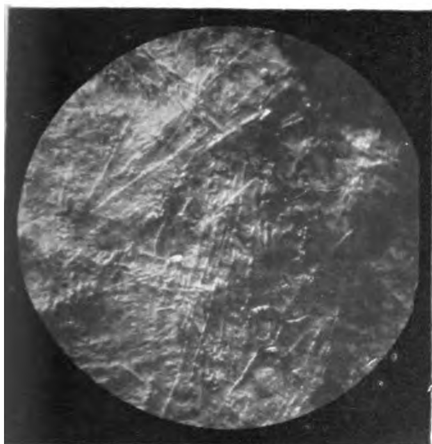


Fig. 9.

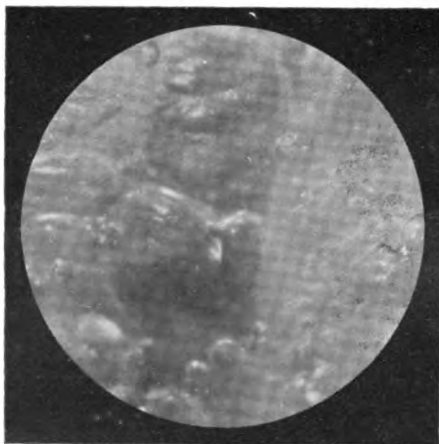


Fig. 10.

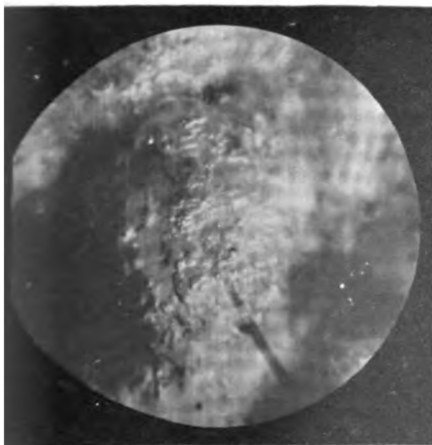


Fig. 11.

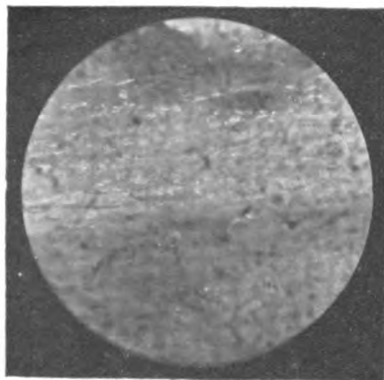


Fig. 12.

JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

HERAUSGEGEBEN
von

Dr. F. Hartmann,
Professor in Graz.

Dr. C. Mayer,
Professor in Innsbruck.

Dr. O. Pötzl,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner-Jauregg,
Professor in Wien.

REDIGIERT
von

Dr. E. Pollak und Dr. E. Raimann
in Wien.

VIERUNDVIERZIGSTER BAND.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1925.

Verlags-Nr. 3025.

Buchdruckerei der Manzschen Verlags- und Universitäts-Buchhandlung in Wien.

Inhaltsverzeichnis.



Professor MUDr. Arnold Pick †

(Nachruf, gehalten am 11. April 1924 im Verein deutscher Ärzte in Prag, abgedruckt erschienen in den „Ärztlichen Nachrichten", 9. Jahrgang, Nr. 9, Aussig, 2. Mai 1924.)

Nietzsche sagt: „Jeder Mensch ist ein einmaliges Wunder. In der strengen Konsequenz seiner Einzigkeit ist er schön und betrachtenswert, neu und unglaublich, wie jedes Werk der Natur[1])." Ebenso war es mit Arnold Pick. Das Wunder dieser Persönlichkeit und ihres Lebenswerkes will ich Ihnen nun zu zeigen versuchen.

Einfach und still verlief Picks äußeres Leben. Er wurde am 20. Juli 1851 in Groß-Meseritsch bei Iglau geboren, besuchte von 1861 bis 1869 das Staatsgymnasium in Iglau, studierte 1869 bis 1874 Medizin in Wien und wurde am 12. Februar 1875 zum Doktor promoviert. 1872 bis 1874 war er Assistent der Klinik Meynert, Mai bis November 1875 Volontär bei Westphal in Berlin, Dezember 1875 bis Mai 1877 Assistenzarzt der großherzoglich Oldenburgischen Irrenanstalt Wehnen. Von 1877 bis November 1880 war er Sekundärarzt an der Prager Irrenanstalt. Am 24. Juni 1878 habilitierte er sich hier in Prag für Psychiatrie und Neurologie. Von November 1880 bis Januar 1883 war er Hausarzt und Leiter, dann bis 1886 Direktor der Landesirrenanstalt Dobrzan. Am 18. Juli 1886 wurde er zum ordentlichen Professor für Psychiatrie mit dem Auftrage zur Aktivierung der psychiatrischen

---

1) Nietzsche, **Unzeitgemäße Betrachtungen** (Schopenhauer als **Erzieher**.

Klinik in Prag ernannt. Hier wirkte er bis zum 31. Dezember 1921.

1915 hatte sich Pick wegen Altersstar an einem Auge operieren lassen, das später wegen Netzhautablösung enukleiert werden mußte. Im September vorigen Jahres wurde er wegen eines Blasensteines operiert. Es kamen schwere Komplikationen hinzu (Thrombose, Pneumonie). Dennoch siegte Picks starke Natur und er erholte sich ganz leidlich. Aber bald traten neuerlich quälende Blasenbeschwerden auf. Geduldig ertrug Pick, wie alles, auch diese körperlichen Schmerzen. Am 31. März wurde er abermals operiert, die Operation brachte aber nicht die erhoffte Heilung. Am 4. April starb er an Herzschwäche, wahrscheinlich infolge einer Urosepsis.

35 Jahre war er Vorstand der Klinik. Es ist unmöglich, alle Arbeiten Arnold Picks hier auch nur dem Titel nach anzuführen. Das werden Sie begreifen, wenn ich Ihnen ihre Zahl nenne: Pick hat vom Jahre 1872 bis 1924 über 350 Arbeiten veröffentlicht. Welch ungeheurer Fleiß, welche Arbeitsfreude spricht sich in dieser Zahl aus! Noch zuletzt vollendete er in kurzer Zeit eine zusammenfassende Darstellung der Aphasielehre und noch in den letzten Stunden seines Lebens, so lange nur ein Funke Bewußtsein in ihm lebte, war Wissenschaft seine erste Sorge.

Arnold Pick war vor allem Forscher. Wenn man das Streben eines ganzen Menschenlebens mit Worten kennzeichnen wollte, würde nichts mehr auf Pick zutreffen, als jener Vers seines geliebten Goethe bei der Betrachtung von Schillers Schädel:

Was kann der Mensch im Leben mehr gewinnen,
Als daß sich Gott-Natur ihm offenbare?
Wie sie das Feste läßt zu Geist verrinnen,
Wie sie das Geisterzeugte fest bewahre.

Picks ganze Bedeutung für unsere Wissenschaft richtig zu erfassen, ist eine schwere Aufgabe. Denn vieles, was Arnold Pick geschaffen hat, ist so Gemeingut aller geworden, daß man seine Autorschaft gar nicht mehr kennt. Ganz so, wie ein Volks-

lied entsteht. Es gibt nur wenige Kapitel der Neurologie, darin nicht sein Name vorkommt.

Seinen wissenschaftlichen Ruf begründete Pick durch die Reihe klassischer Arbeiten, die er gemeinsam mit Otto Kahler in den Jahren 1877 bis 1880 veröffentlicht hat. Hier finden Sie die grundlegenden Arbeiten über die kombinierten Systemerkrankungen, über Syringomyelie, über akute Ataxie nach Infektionskrankheiten, über den Okulomotoriuskern. Kahler und Pick haben vor Bastian die Erscheinung, die man jetzt als das Bastiansche Gesetz bezeichnet, beobachtet, nämlich, daß bei hoher vollständiger Rückenmarksdurchtrennung die Sehnenreflexe fehlen. Sie haben einen Erklärungsversuch der posthemiplegischen Bewegungsstörungen (Hemichorea und Hemiathetose) gemacht: sie nahmen eine Reizung der Pyramidenfasern in der inneren Kapsel durch Herde im Thalamus oder im Linsenkern an. Weiters hat Pick ein neues Faserbündel in der Medulla oblongata beschrieben, das nach ihm Picksches Bündel benannt ist.

Schon damals wandte er sich seinem späteren Hauptarbeitsfelde zu, der Frage der Hirnlokalisation und der Aphasieforschung. Im Jahre 1874 war Wernickes „Aphasischer Symptomenkomplex“ erschienen, worin er das klinische Bild der sensorischen Aphasie aufstellte, deren anatomischen Sitz er in die linke erste Schläfenwindung verlegte. Pick war einer der ersten, der durch eigene genaue klinische Beobachtungen und anatomische Befunde die Wernickesche Lehre stützte. Er stellte das Bild des Agrammatismus als einer zerebralen Herderkrankung auf. Eines seiner Hauptverdienste ist die Erforschung der umschriebenen senilen Hirnatrophie, die auch heute noch seinen Namen trägt. Er studierte die transitorischen aphasischen, agnostischen und apraktischen Störungen nach epileptischen Anfällen und ihre Rückbildung. Er zeigte, daß die Störungen des Sprachverständnisses verschiedene Stufen unterscheiden lassen.

Durch diese letzteren Studien, durch die Beschäftigung mit der senilen Atrophie und den funktionellen postepileptischen Störungen, sowie durch das Studium der amnestischen Aphasie kam er dazu, den Wernickeschen Standpunkt in der Lokalisationsfrage zu verlassen und sich einen eigenen neuen zu bilden.

In klarer Weise begründete er diesen Standpunkt in dem Vortrage auf dem Amsterdamer internationalen Kongreß für Psychologie, Psychiatrie und Neurologie im September 1907. Pick zeigt hier, daß die senile Atrophie die einzelnen Organe des Gehirns angreift; sie erfaßt elektiv funktionell gleichartige Neuronketten, also ein System im älteren Sinne; dadurch fällt ganz isoliert die Funktion dieses Systems aus. So kommt es zu einer, wenn auch nicht grob anatomisch, so doch, was noch viel bedeutsamer ist, funktionell umschriebenen Ausschaltung, also zu einer Herdaffektion im reinsten Sinne des Wortes.

Auch gegen die alte Psychologie, die sich die Hirnpathologen selbst geschaffen hatten, wendet sich Pick. Er weist auf die Fortschritte der modernen Psychologie hin, die sich die Hirnpathologie zunutze machen müsse. Er macht auf die von Hughlings Jackson für die Hirnpathologie zuerst aufgestellte Lehre aufmerksam, daß es sich bei den höheren und höchsten zerebralen Funktionen um eine zunehmend sich komplizierende Verarbeitung der zunächst einfachen Sinnesperzeptionen handelt. Dies ist der große führende Gedanke in Picks Studium der Aphasie- und Lokalisationslehre geworden.

In eben demselben Sinne bewegen sich Arnold Picks Arbeiten über die Apraxie, die auch für dieses Gebiet grundlegend sind. Er beschrieb zuerst das Krankheitsbild der ideatorischen Apraxie.

Ich werde Sie nicht mit den zahlreichen Arbeiten beschweren, in denen Pick Einzelbeobachtungen zur Stütze dieser seiner Lehre zusammentrug. In seinem großangelegten Werke über den Agrammatismus, das leider Fragment geblieben ist, hat Pick versucht, die Aphasielehre auf Grund der oben angeführten Leitsätze neu zu gestalten. Hier zeigt er, wie man zuerst die Krankheitserscheinungen psychologisch analysieren müsse, um die elementaren Funktionen und ihre Störungen zu erkennen. Denn zuerst müsse man wissen, was man zu lokalisieren habe. Zu dieser Analyse zieht er die moderne Psychologie und Linguistik heran. Der Agrammatismus, die Störung der Satzbildung, wird jetzt Pick zum Zentralproblem der Aphasielehre. Denn psychologisch ist der Satz in der Sprache das Wahre und Erste. Er

ist eine Einheit. „Das Zerschlagen in Wörter und Regeln ist nur ein totes Machwerk wissenschaftlicher Zergliederung" (Humboldt). Wir sehen, wie sich Pick hier auf den Boden der modernen Gestaltenpsychologie stellt. Der Satz ist nicht die additive Summe von Worten; es gelten für ihn die Ehrenfels-Kriterien der Gestaltqualität.

Pick hat viele neue Symptome beschrieben und ihnen Namen gegeben. Er war einer der ersten, der Halluzinationen bei zentralen Defekten der Sinneswerkzeuge beobachtet, die Mikrographie, die Palilalie, die reduplizierende Paramnesie beschrieben hat. Grundlegend ist auch seine experimentelle Arbeit über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuztem Tractus opticus beim Kaninchen.

Das ist in großen Zügen das Wichtigste aus den Arbeiten Arnold Picks. Doch seine Bedeutung erschließt sich uns erst, wenn wir sein Werk in geschichtlichem Zusammenhange betrachten. Picks Forschung fällt mit seinen ersten grundlegenden Arbeiten in die Zeit der ersten Anfänge der Neurologie und Hirnpathologie. Wir müssen ihn einen ihrer Begründer nennen und sein Name steht neben dem von Westphal, Erb, Oppenheim, Wernicke. Er ist auch einer der Vorkämpfer der Lokalisationslehre gewesen.

Arnold Picks Bedeutung liegt in erster Linie im Gebiete der Neurologie und Hirnpathologie. Ihre Erforschung war der Inhalt seines Lebens. Wenn auch die Psychiatrie ihm nicht so sehr am Herzen lag wie die Neurologie, so hat er auch hier eine große Reihe wertvoller Arbeiten hervorgebracht. Auch hier waren es vor allem psychologische Probleme, die ihn beschäftigten. Und auch hier offenbarte sich seine Meisterschaft und sein scharfer, erkennender Blick.

Arnold Picks wissenschaftliche Arbeitsweise war ganz eigenartig. Ihn erfüllte nur ein Gedanke: die Erforschung der Wahrheit. Sonst kannte er keine andere Rücksicht. Er hat sich niemals um Moden in der Wissenschaft gekümmert, er hat nie zu glänzen gesucht, ja es scheint manchmal, als habe er bei der Abfassung seiner Arbeiten überhaupt nicht an den Leser gedacht, so rein sachlich sind sie geschrieben. Er wendet sich nicht an

den Leser, sondern er will von ihm aufgesucht werden. Lauter Einzeltatsachen, scheinbar kleine Beobachtungen, trug er mit einem fast übermenschlichen Fleiße zusammen. Es ist aber falsch, zu glauben, daß ihm dabei ein einheitlicher Gesichtspunkt gefehlt habe. Daß ihn eine große Idee leitete, glaube ich mit seinen eigenen Worten einwandfrei gezeigt zu haben. Daß er in seinen Arbeiten nicht gern Theorie brachte, spricht er selbst in dem erwähnten Amsterdamer Vortrag aus. Pick war ein — ich möchte fast sagen — so fanatischer Wahrheitssucher in der Wissenschaft, daß er zurückhaltend, sachlich trocken, skeptisch sein mußte. Noch eins kommt hinzu, das das Lesen Pickscher Arbeiten erschwert: die fast erdrückende Fülle der Literaturangaben. Aber auch das erklärt sich aus dem eben beschriebenen Grundzug seines Charakters; er wollte auch historisch alles so darstellen, wie es der Wahrheit entsprach. Ruhig und unbekümmert arbeitete er, weil ihm die Arbeit Lebenszweck, Freude und Trost war. Noch in den letzten Wochen vor seinem Tode, als ich noch das Glück hatte, mit ihm sprechen zu können, mahnte er zu ruhiger, liebevoller, wissenschaftlicher Arbeit. Es war, als diente ihm ein Ausspruch seines ersten Lehrers Meynert als Richtschnur:

„Wer eilt, steht gar nicht mehr innerhalb der Wissenschaft."[2])

Die Meisterschaft Arnold Picks fand ihre schönste Anerkennung im Auslande. Nicht so sehr möchte ich betonen, daß er Mitglied zahlreicher Gesellschaften in fast allen Kulturstaaten war, als daß er unter den Größten seines Faches im Auslande viele Verehrer und Bewunderer gefunden hat. Als er im Jahre 1922 an der Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Halle teilnahm, wurde er am ersten Nachmittage zum Ehrenvorsitzenden gewählt. Während seiner Krankheit im letzten Winter erhielt er von Prof. Head, dem führenden Neurologen Englands, die Mitteilung, daß er ihn hier in Prag besuchen wolle, um Aphasiefragen mit ihm zu besprechen.

Arnold Pick erkannte aber auch vorbehaltlos die wissen-

[2]) Franz Brentano, Das Genie. Leipzig, Verlag von Duncker und Humblot, 1892, S. 27.

schaftlichen Leistungen im Auslande an. Für ihre Beurteilung kannte er nur sachliche Motive. Von den Franzosen verehrte er vor allem Charcot. Er wurde nicht müde, die großen Arbeiten Heads und Sherringtons zu loben und zum Studium zu empfehlen. Geradezu begeistert aber war seine Bewunderung und Verehrung für Hughlings Jackson, dessen Bild noch heute auf Picks verwaistem Arbeitstische steht. Dem Andenken an Hughlings Jackson, „den tiefsten Denker der Neuropathologie des letzten Jahrhunderts“, hat Pick sein Buch über den Agrammatismus gewidmet. Und Head schreibt, daß den Engländern erst durch Pick das Verständnis für die wahre Bedeutung Jacksons erschlossen wurde.

Das Lehren machte Pick weniger Freude als das Forschen, wie er sich selbst geäußert haben soll. Aber wie jede Pflicht, nahm er auch das Lehramt sehr ernst. Aus eigener Anschauung weiß ich, wie peinlich er sich zu seinen Vorlesungen vorbereitete. Seine Vorlesungen über Neurologie, die er im Sommersemester von 7 bis 8 Uhr morgens zu halten pflegte, waren trotz der frühen Stunde stets sehr besucht und die Studenten waren — wie ich selbst oft gehört habe — voll des Lobes. Wie klar und lichtvoll er wissenschaftliche Fragen zu erörtern verstand, haben Sie oft selbst erfahren, wenn er in diesem Vereine sprach. Pick hat viele Generationen von Ärzten herangezogen und aus der großen Zahl seiner Assistenten ist mancher Forscher hervorgegangen.

Den Kranken gegenüber war Pick von einer unerschütterlichen Ruhe, Geduld und Güte, und nahm warmes Interesse an ihren Leiden und ihrem Schicksal. Am Krankenbette war er, wie bei seinem großen Wissen und Können und seiner reichen Erfahrung natürlich, ein glänzender Diagnostiker.

So war Arnold Pick als Forscher, als Lehrer, als Arzt. Doch lassen Sie mich jetzt ihn auch Ihrem Herzen menschlich näherbringen. Anstatt aber mit eigenen Worten ein vielleicht unrichtiges Bild seines Charakters Ihnen zu geben, lassen Sie mich die Worte eines großen Seelenkenners wiederholen und beurteilen Sie dann selbst, die Sie ja Pick kannten, ob diese Schilderung nicht auf ihn paßt. Ich meine, was Nietzsche im Hinblick auf Schopenhauer sagt: „Diese Menschen (die Einsamen), die ihre

Freiheit in das Innerliche geflüchtet haben, müssen auch äußerlich leben, sichtbar werden, sich sehen lassen. Sie wissen, diese Einsamen und Freien im Geiste, daß sie fortwährend irgendworin anders scheinen als sie denken: während sie nichts als Wahrheit und Ehrlichkeit wollen, ist rings um sie ein Netz von Mißverständnissen; auf ihrem Tun bleibt ein Dunst von falschen Meinungen, von irrtümlicher Ausdeutung liegen. Das sammelt eine Wolke von Melancholie auf ihrer Stirne: Denn daß das Scheinen Notwendigkeit ist, hassen solche Naturen mehr als den Tod. Gerade solche Einsame bedürfen Liebe, brauchen Genossen, vor denen sie wie vor sich selbst offen und einfach sein dürfen, in deren Gegenwart der Krampf des Verschweigens und der Verstellung aufhört. Es ist das schrecklichste Gegenmittel gegen ungewöhnliche Menschen, sie dergestalt tief in sich hineinzutreiben, daß ihr Wiederheraufkommen jedesmal ein vulkanischer Ausbruch wird. Doch gibt es immer wieder einen Halbgott, der es erträgt, unter so schrecklichen Bedingungen zu leben, siegreich zu leben; und wenn ihr seine einsamen Gesänge hören wollt, so hört Beethovens Musik.“ [3])

Diese Schilderung paßt, glaube ich, fast wörtlich auf Arnold Pick. Und seine große Vorliebe gerade für Beethoven ist wohl mehr als bloßer Zufall. Ebenso paßt, was wir von Arnold Picks Freundschaften wissen. Seine tiefste Freundschaft war die mit Otto Kahler. Als objektives Zeichen der Größe dieser edlen Freundschaft möchte ich Ihnen sagen, was Pick in sein Handexemplar der gemeinsamen Arbeiten mit Kahler eigenhändig geschrieben hat. Es ist ein englisches Zitat, das in der Übersetzung lautet:

„Wenn zwei Menschen ehrlich und herzlich an der Erfindung, Entwicklung, an dem Aufbau, der Niederschrift und Verbesserung eines Werkes oder Stückes zusammen gearbeitet haben, ist es für jeden von beiden unmöglich, seinen eigenen Anteil herauszusuchen; manches mag er als sein eigen erkennen und anderes mag er offenbar seinem Freunde überlassen; aber der Rest war das Resultat der beiderseitigen Zusammenarbeit und nicht der eines jeden von beiden allein.“ Nie ließ Pick zu, daß

[3]) Nietzsche, l. c. (gekürzt).

man davon spreche, was an den gemeinsamen Arbeiten ihm, was Kahler zuzuschreiben sei.

Später war Pick mit dem Philosophen Jodl, mit Mach und mit Klemens Neißer, dem Direktor der Irrenanstalt Bunzlau in Preußisch-Schlesien eng befreundet.

Wenn wir einen großen Mann verloren haben, ziemt es uns nicht nur, um ihn zu trauern, sondern wir wollen auch versuchen, ihn zu verstehen und sollen uns an der Betrachtung seiner Größe erheben. Als ich in den letzten Tagen mich mit dem Lebenswerke Arnold Picks beschäftigte und seiner Größe und Bedeutung nachsann, fiel mir eine kleine Schrift des großen Philosophen Franz Brentano ein. Er behandelt darin den Begriff des Genies und bringt Beispiele und Selbstschilderungen hochberühmter Forscher. Er erzählt: „Als einst Newton gefragt wurde, wie er es doch angestellt, um durch so reiche und herrliche Entdeckungen die Wissenschaft zu erweitern, war seine Antwort, er habe es erreicht durch Unablässigkeit des Nachdenkens. Und dies in der Tat war seine Weise. Wo er stand und ging, überall begleiteten ihn seine Probleme. Auch ein anderer Forscher, Bonnet, protestiert gegen die Behauptung, daß das Genie durch unmittelbare Intuition erkenne, wo andere der Vermittlung bedürftig seien. Nicht minder energisch widerspricht Buffon einer solchen Annahme. Ja, er behauptet geradezu, daß das Genie in nichts als in einer vorzüglichen Befähigung zur Geduld bestehe. Auch Kant leugnet auf das entschiedenste, daß die wissenschaftlichen Geister ersten Ranges unbewußt tätig oder in ihrem Denken anders als dem Grade nach vor anderen ausgezeichnet sind[4].“

Wer Arnold Pick kannte, muß zugeben, daß er die hier angeführten Eigenschaften in allerhöchstem Maße besaß. Der jedem zugängliche Beweis dafür sind seine wissenschaftlichen Veröffentlichungen.

Ich habe Ihnen jetzt gezeigt, daß wir in Arnold Pick einen genialen Forscher von Weltruf verloren haben. Er war eine Zierde unserer Universität, der ihr Ansehen im Auslande durch die Anerkennung, die er bei allen wahren Forschern fand, erhöhte.

---

[4]) Brentano, l. c., S. 4—6 (gekürzt).

Wenn jetzt in der ganzen medizinischen Welt der Verlust Arnold Picks beklagt, wenn sein Andenken überall gefeiert werden wird, dürfen wir, die wir seine Größe anerkennen, die wir uns als seine Schüler bekennen, stolz sein.

Denn dem Genie, sagt Brentano, entspringen die Werke, die vor anderen die Lust und der Stolz der Menschheit sind[5].

Doz. Dr. Otto Sittig.

---

5) Brentano, l. c., S. 1.

Die lokalen Erscheinungen bei den Kokainschnupfern.

Von
Privatdozent Dr. G. Bonvicini.

Der Kokainmißbrauch, ein trauriges Zeichen des gegenwärtigen sittlichen Verfalles, die Sucht vorwiegend minderwertiger Elemente, sich damit in eine erträumte Welt des Genusses und der ephemeren Erfolge zu versetzen, trägt heute, wie Joël richtig sagt, ein ganz anderes Gesicht als früher. Die vor etwa 40 Jahren aufgetretene und seit damals allmählich zurückgegangene Toxikomanie durch Kokaineinspritzung wurde durch das viel bequemere und „elegantere" Aufschnupfen des Giftes verdrängt und kam gerade vor zirka 13 Jahren als ein Geschenk Amerikas wieder mit erneuter und stets zunehmender Intensität zum Vorschein. Vorher kam fast nur der Morphiokokainismus zur Beobachtung, der reine Kokainismus war bekanntlich außerordentlich selten und beinahe ausschließlich als therapeutische Vergiftung bei chronischen Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu finden.

Die geänderte Verwendungsweise trägt zweifellos die Hauptschuld an der ganz ungeheuren Verbreitung der Sucht, weil eine einfache Prise, die diskret überall genommen werden kann, viel mehr an trügerischer Energie, an Glücksgefühl und Vergessen bietet als die viel umständlicher zu beschaffende Alkoholflasche. Das Kokainschnupfen, in letzterer Zeit auch ein Modegift und eine Art Münze des Sexualverkehrs geworden, ist auch die Ursache der veränderten lokalen Symptomatologie an der Applikationsstelle. Die Endstationen dieser neuen Sucht sind bekanntlich häufiger als bei jeder anderen die Irrenanstalt und das Gefängnis. Und da einstweilen, wenigstens hier in Österreich, wegen des teuren Preises des Alkaloids das Kokainschnupfen noch eine Art

Monopol der Reichen und der Hetären geblieben ist, was bedauerlicherweise nach den Statistiken der anderen Länder nicht mehr lange der Fall sein wird, erscheint es begreiflich, daß gerade Ärzte der Privatanstalten mehr davon sehen als diejenigen der Irrenanstalten, der psychiatrischen Stationen und der öffentlichen Krankenhäuser.

Aus diesen Gründen sei es mir gestattet, die Erfahrungen anderer und die meinigen hier anzuführen, wenn auch Spezialärzte anderer Fächer (z. B. Rhinologen) eher berufen wären, über manche hier erwähnte somatische Störungen zu berichten. Doch die erwähnten Spezialisten bekommen nur relativ selten die Kokainerscheinungen zu Gesicht, weil sie eben nicht schmerzhaft sind und viele davon den Patienten selbst verborgen bleiben. Anderseits stehen sie doch in enger und mannigfacher Beziehung zum Nervensystem.

Sie sind aber im Verein mit den an anderer Stelle zu besprechenden psychischen Erscheinungen von großer Wichtigkeit für den Toxikologen, nicht zuletzt auch für den gerichtlichen Mediziner, der heutzutage gar nicht selten in die Lage kommt, sei es bei einer kriminellen Handlung, sei es bei einem plötzlichen Todesfalle, die oft heikle Frage beantworten zu müssen, ob es sich um eine chronische, durch Kokainschnupfen entstandene Vergiftung gehandelt hat oder nicht.

Die Erkennung der örtlichen somatischen Erscheinungen des Schnupfkokainismus ist auch für den begutachtenden Psychiater von Wichtigkeit. Die plötzliche Einstellung des Kokainabusus führt bekanntlich nicht zu solchen leicht erkenntlichen Abstinenzsymptomen, wie etwa stets die Morphiumsucht und häufig der Alkoholismus, daher müßte er sich sonst nur auf die oft unsicheren anamnestischen Angaben verlassen. Und Kokainexzesse sind jetzt an der Tagesordnung!

Wenn wir mit den vorwiegend örtlich begrenzten Symptomen bei der nasalen Applikationsweise (sei es beim Schnupfen, sei es beim Spray, sei es beim Aufziehen von kokainhältigen Flüssigkeiten) anfangen wollen, finden wir vorerst, daß der Patient schon beim ersten Versuch das Gefühl der freieren Atmung durch die Nase hat. Gleichzeitig, besonders bei größeren Mengen, tritt eine Empfindung verhältnismäßig rasch vorüber-

gehender Kälte am Nasenrücken, an den angrenzenden Teilen der Wangenhaut (oft in Schmetterlingsform), an der Zunge, an der Glabella und was besonders charakteristisch ist, an den mittleren oberen Schneidezähnen auf. Diese Empfindung gilt auch bei den meisten Schnupfkokainisten, die bekanntlich von den Händlern oft an der Qualität der Ware betrogen werden, als der Prüfstein der Echtheit und der „Reinheit" des Giftes. Es gibt auch solche, die behaupten, sogar die Marke daran zu erkennen, ob Merck oder Böhringer, ob amerikanisches oder englisches Fabrikat. Das Kältegefühl und die damit verbundene Hypästhesie sind oft sehr lästig. Die Anästhesie der Nase geht manchmal so weit, daß der Kranke die Empfindung hat, als ob ihm die Nase fehle.

Eine deutlich nachweisbare Sensibilitätsstörung auf Berührung in den genannten Gebieten und der Nasenschleimhaut (hier oft nur streifenförmig oder inselartig), besonders am Septum und an den vorderen Teilen der unteren Muschel, Empfindungslosigkeit der Schneidezähne, der Gaumenbögen und des Rachens, sowie Fehlen des Nasen- und Rachenreflexes und Herabsetzung des Geruches und des Geschmackes, ein Gefühl der Zusammenschnürung in der Kehle gehören zu den streng lokalen Initialerscheinungen. Lippen- und Mundschleimhaut werden trocken, erstere später borkig und rissig, der Speichel versiegt, die Zunge wird empfindungslos und schwer beweglich, die Sprache erschwert und lallend und dasjenige gebieterische Durstgefühl stellt sich ein, welches so häufig den Kokainisten gleichzeitig zum Säufer macht. Der Patient beginnt ein großes Redebedürfnis zu verspüren, dem er nur bei Einnehmen von größeren Flüssigkeitsmengen nachkommen kann. Die Bindehäute werden jetzt blaß, mattglänzend wie Email, die Iris erhält einen dunkelgrünen Schimmer, die Pupillen werden weit, jedoch nicht maximal, weil sie auf Atropin und Adrenalin eine weitere Mydriasis gestatten, reagieren auf Licht und Akkommodation, jedoch ist, wie ich oft bei früh eingelieferten Kokainisten konstatieren konnte, die Schmerzreaktion der Pupillen recht dürftig, manchmal fehlend.

Bei längerem Mißbrauch finden wir manchmal Amblyopie und Diplopie und eine rasch vorübergehende, aber charakteristische Starrheit des Blickes, die den Patienten zwingt, statt der Augen den Kopf zu bewegen, während die Iris eine eigentüm-

lich grüne Verfärbung erfährt, die dem Auge des Kokainkranken ein eigenartiges Gepräge (das „Koksauge“ der chronischen Schnupfer) verleiht. Gleichzeitig sind durch Sympathicusreizung die Lidspalten weit, die Bulbi protundiert, der Lidschlag wird seltener, ein Bild, welches nicht sehr entfernt ist von dem des bekannten „tragischen Blickes“ des Basedowkranken und nach Courtois-Suffit et Giroux die Kokainschnupfer besonders geeignet für Filmaufnahmen macht. Das Gesicht zeigt dabei eine wachsartige Blässe, besonders des Nasenrückens und der mittleren Partien der Stirne.

Wenn der Patient nicht unter Giftwirkung bleibt, pflegen diese Erscheinungen nach wenigen Stunden, besonders nach dem Wiederauftreten eines tiefen, ausgiebigen Schlafes, zu vergehen und sich in das Gegenteil umzukehren. Die Pupillen verengern sich wieder, die Konjunktiven injizieren sich ziemlich stark, die Lider senken sich, der Blick wird matt und müde, es tritt eine blaßrötliche, manchmal sogar eine bläuliche Verfärbung des Nasenrückens auf, die öfters durch Pudern korrigiert wird, die Nase beginnt stark zu fließen, die Zunge wird wieder feucht, der Speichel reichlich.

Bei längerem, andauerndem Abusus jedoch finden wir merkwürdige Veränderungen an der Nase, die bei der Seltenheit, mit der sie bei anderen Affektionen vorkommen, und in Anbetracht des Umstandes, daß sie sonst bei Mißbrauch von anderen Rauschgiften nicht beobachtet wurden, wohl als charakteristisch für den Schnupfkokainismus anzusehen sind. Die Nase selbst zeigt sich öfters von außen diffus geschwollen und hat eine unreine, blasse, bläuliche Farbe von einem eigentümlichen matten Glanz, die sehr an eine künstliche „Gelatine- oder Moulage“-Nase erinnert. Auch in ihrer Form ist sie wesentlich verändert, indem die Spitze oft eine in der Mitte geteilte wulstige, fast knopfartige Abrundung erfährt, die bei gleichzeitiger leichter Anschwellung der Nasenflügel (Sarian) im Jargon der Montmartre-Kokainisten *„nez culotté“* bezeichnet wird und woran sowohl Süchtige als Händler ihre Lastergenossen, bzw. Opfer sofort erkennen. Die Nasenflügel sind leicht aufgeworfen und durch Zuckungen sowie durch inspiratorische Auf- und Abwärtsbewegungen in beständiger Unruhe (*„mimica delle narici“* der italienischen Autoren), die Nasen-

löcher weit offen und von einem etwa 1 bis 2 *mm* breiten rosigen Saum umgeben, wie wenn die Nase längere Zeit hindurch tamponiert gewesen wäre (*„nez épaté“* oder *„nez tamponné“* der Franzosen). Die Nasenspitze selbst ist passiv, besonders beim Schneuzen, viel beweglicher als eine normale und ähnelt darin und auch in der Anschwellung, nur nicht in der Farbe der sogenannten Boxernase.

In der Haut, knapp unter der Grenze des knöchernen Nasengerüstes, sieht man gelegentlich eben als Ausdruck dieser Beweglichkeit eine kaum angedeutete, blasse, horizontale Falte. Auch Ekzeme um die Nasenöffnungen kommen nach Heilbronner bei Schnupfkokainisten häufig vor.

Die interessantesten Erscheinungen jedoch, und auch diejenigen, denen die größte diagnostische Bedeutung zukommt, sind am Naseninnern zu finden. Hier treffen wir an den Vibrissen im Vestibulum nasi, am Recessus nasopalatinus, am Locus Kiesselbach, seltener an den Seitenwänden und an der unteren Muschel abgelagerte, häufig noch ungelöste Depots von Kokainkristallen und schmutziggraugrüne, oft von Blutresten verfärbte Krusten, an denen wir mittels der gangbarsten Reagentien (Bariumnitrit, Kalium hypermangan., oder der Vitalischen Reaktion) noch an der Leiche wochenlang nach dem letzten Aufschnupfen das Kokain nachweisen können. (Romanese, 20 Tage nach dem Tode des Patienten.) Ferner manchmal diffuse, manchmal streifenförmige Anästhesie der Schleimhaut bei Fehlen des Kitzelreflexes der Nase, dic unmittelbar und in den nächsten zwei bis drei Stunden nach der letzten Prise am deutlichsten ausgeprägt ist und später allmählich abnimmt, jedoch auch tage- oder wochenlang anhalten kann. Diese Anästhesie ist am Septum und an der unteren Muschel gewöhnlich am stärksten.

Einen weitaus wichtigeren Befund jedoch bietet in vielen Fällen die Inspektion der Schleimhaut am Septum cartilaginosum. Hier finden wir, abgesehen von einer ungewöhnlichen Blässe und Trockenheit gleich nach dem Schnupfen, der später eine intensive diffuse Rötung mit reichlicher Sekretion folgt, entweder auf der einen Seite oder auf beiden Seiten ungemein häufig typische, oberflächliche oder tiefere Ulzerationen. Diese nehmen die mittleren und vorderen Partien der Schleimhaut der

knorpeligen Scheidewand ein, die bei vorgeschrittenem Abusus eine scharfkantige, gewöhnlich linsengroße, aber auch bedeutend größere, reaktionslose, wie mit dem Locheisen eingeschnittene Perforation aufweist, mit der wir uns eingehender befassen wollen.

Schon die älteren Anatomen (Hyrtl und Hildebrand) kannten die sogenannte idiopathische Perforation des knorpeligen Septums, die sie bei Sektionen als zufälligen Befund entdeckten, jedoch als angeborenen Defekt deuteten. Zuckerkandl und Weichselbaum beschrieben 1882 das Septumsgeschwür genau anatomisch, Voltolini (1888) und Roßbach (1889) hingegen machten auf die klinischen Erscheinungen zuerst aufmerksam. Hajek (1890) blieb es vorbehalten, in einer klassisch gewordenen Arbeit sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung das perforierende Geschwür genau zu definieren und sich über dessen Genese eingehend zu äußern. Seit seiner Publikation entstanden eine ganze Reihe von Mitteilungen über Durchlöcherung des knorpeligen Septums infolge Einatmung ätzender Substanzen bei verschiedenen Gewerben, welche bewiesen, daß die Affektion unter gegebenen Bedingungen ziemlich häufig ist. Doch war der Schnupfkokainismus damals noch nicht bekannt.

Nach einer kurzen Erwähnung A. Steins über die bei Kokainschnupfern vorkommende Sattelnase (1904) scheint Hautant der erste gewesen zu sein, der ganz kurze Zeit nach Übertragung des Übels von Amerika nach Europa, und zwar 1908, eine Perforation der Cartilago quadrangularis bei Schnupfkokainisten beschrieb.[1]) Darauf folgten die Mitteilung von Laignel-Lavastine und Glenard, die Thèse von Chevallier über diesen Gegenstand, die Berichte von Lubet-Barbon, Beaussard und A. Marie, sowie die von Icard (1912), von Lichtenstein (1915) und schließlich die kurze italienische Arbeit von Turtur (1918). Eine von Sarian erwähnte Publikation von Vibert über das Thema ist mir nicht zugänglich gewesen. Trotz alledem scheint die Erscheinung sowohl den Rhinologen als auch den Psychiatern

---

[1]) **Anmerkung bei der Korrektur. Die von Natanson und Lipskeroff zitierten 3 Fälle von Kokainperforation von Kasparjantz und Bojeff aus dem gleichen Jahre (Sitzung der oto-chino-Cargegol. Ges. in Moskau, 20. II. 1908) standen mir im Original nicht zur Verfügung.**

und den Toxikologen so ziemlich unbeachtet geblieben zu sein, weil sie in den einschlägigen Publikationen und Spezialwerken über die Vergiftung trotz ihrer Häufigkeit nur äußerst selten erwähnt wird, so daß sich sowohl Turtur als auch Natanson und Lipskeroff (1921) sich verpflichtet fühlten, die Aufmerksamkeit ihrer Berufskollegen darauf zu lenken und zu verlangen, daß der Kokainperforation von nun an in den Lehrbüchern der Rhinologie ein besonderer Platz eingeräumt werde. Nichtsdestoweniger war sie sogar schon Gegenstand literarischer Bearbeitung in Romanen.

Da sie schmerzlos ist und für gewöhnlich für den Träger selbst verborgen bleibt und anderseits der Kokainschnupfer bekanntlich früher oder später in einer psychiatrischen Anstalt landet, erklärt es sich leicht, daß gerade Psychiater eher als Rhinologen in die Lage kommen, diese Perforation zu sehen, was auch mich veranlaßt, hier darüber zu berichten.

Alle Autoren sind mit den ersten, die die Perforation eingehend beschrieben (Chevallier, 1912), darin einig, daß sie niemals die Lamina perpendicularis des Siebbeines oder den Vomer betrifft, sondern immer nur die knorpelige Scheidewand, u. zw. zuerst speziell an einer elektiven Stelle in ihrem mittleren vorderen Anteil, worin wir eine völlige Übereinstimmung mit der Lokalisation des gewöhnlichen perforierenden Septumgeschwüres finden. Über die Form des Ulcus perforans cocainicum herrscht ebenfalls unter den Forschern nur eine Meinung. Es ist meist zuerst kaum von Linsengröße, später bei fortgesetztem Schnupfen viel größer, 1 bis $1^1/_2$ *cm* und noch mehr im Durchmesser, seltener jedoch, wie auch ich in 4 Fällen sah, fast die ganze Cartilago quadrangularis einnehmend, bis auf das Zurückbleiben einer höchstens 2 bis 3 *mm* breiten Lamelle gegen den Nasenrücken zu, die fast stets verschont bleibt.

Die Form ist immer rund, selten leicht oval, u. zw. mit dem längsten Durchmesser in anterioposteriorer Richtung, so wie es Hajek schon bei dem gewöhnlichen Ulcus perforans beschrieb; die Ränder sind schmal und glatt („wie mit dem Locheisen ausgeschnitten") scharf und blaß, und nicht granulierend, hie und da mit einer schmutzigweißlichen Kruste bedeckt, an der auch gelegentlich Reste von Kokain anhaften. Die Umrandung blutet

für gewöhnlich spärlich, fast nur bei mechanischer Reizung, während vor der Entstehung der Perforation Blutungen, auch schwer stillbare (Turtur), sehr häufig sind. Das Geschwür kann entweder auf der einen oder auf beiden Seiten gleichzeitig oder nacheinander auftreten; in letzteren Fällen begegnen sich die beiden Ulzerationen und führen rascher zur Perforation. Die Form des Geschwüres muß nicht an beiden Seiten eine gleiche sein. Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, einen Fall von etwa hellergroßer Septumperforation zu sehen, bei dem sich auch Geschwürbildungen auf der Schleimhaut beider Seitenwände der Nase, knapp oberhalb des Vestibulums vorfanden. Marta berichtet über den Fall von einer Dame, bei der nicht bloß das knorpelige Septum, sondern auch die Seitenwände der Nase derart perforiert waren, daß das Loch die ganze Nase durchquerte. Doch scheint das eine seltene Erscheinung zu sein, weil mir keine anderen derartigen Fälle bekannt geworden sind.

Was den Entstehungsgang der Perforation anbetrifft, unterscheidet Vervaeck drei verschiedene Stadien. Im ersten pflegen sich nach einer Koryza mit schleimig-eitrigem Ausfluß Nasenblutungen einzustellen unter Bildung von kleinen Schleimhauterosionen — meist mit Borken bedeckt — im Gebiete des mittleren Drittels des Septums, zirka 2 bis 3 *cm* von der äußeren Nasenöffnung entfernt. Im zweiten Stadium findet man Anämisierung und Verdünnung der Schleimhaut mit hochgradiger Gefäßverengerung an der erwähnten Stelle — die dem Locus Kiesselbach und seiner Umgebung entspricht — während an der Peripherie eine kongestive Anschwellung, manchmal mit leicht wulstartig aufgetriebenen Rändern zu beobachten ist. Im dritten Stadium bildet sich etwa nach sechs bis acht Monaten ein „fressendes Geschwür" mit scharf geschnittenen Rändern, welches bald zur Nekrotisierung des Septums führt, der unmittelbar darauf die Perforation des Knorpels folgt.

Hinsichtlich der Entstehungsweise des Ulcus perforans cocainicum gehen die Meinungen der Beobachter beinahe so weit auseinander, wie dies auch bei dem gewöhnlichen runden Septumgeschwür der Fall ist. Es muß vorausgesetzt werden, daß U. Mosso, Morselli, Albertoni, Aducco, Acconci, die sich viel mit experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des

Kokains auf die verschiedenen Gewebe befaßten, es für ein ausgesprochenes Protoplasmagift halten. Guillain und Pouchet schreiben ihm eine besonders elektive Wirkung auf die Nervensubstanz, auf die weißen Blutkörperchen und auf das Flimmerepithel zu. Hautant und Pouchet weisen der ätzenden Eigenschaft des Giftes die größte Bedeutung bei der Geschwürbildung zu. Die direkte Einwirkung der Kokainkristalle auf die Zellen der Schleimhaut bewirkt nach diesen Autoren zuerst eine Zerstörung der anatomischen Elemente der Mucosa, dann des Knorpels selbst. Wir hätten es also hier mit einer direkten nekrotisierenden Wirkung des Giftes zu tun, die dazu noch eine langdauernde ist, weil die langsame Resorption durch die Schleimhaut, ihre Trockenheit und die stets wiederholte Zufuhr des Alkaloids besonders günstige Bedingungen hiezu schaffen.

Sabatucci beschuldigt die schwere, chronische Rhinitis mit schleimig-eitrigem, ja sogar blutig-jauchigem Sekret, die als direkte Folge der mechanischen Reizung der Schleimhaut durch die Kokainkristalle aufzutreten pflegt und durch kontinuierliches Bohren und Kratzen vonseiten des Patienten unterhalten wird.

Andere, wie z. B. Lubet-Barbon und Courtade, sind geneigt, die Perforation als eine Folge rein mechanischer Reizung durch Nasenbohren, sei es mit dem Fingernagel, sei es mit verschiedenen kleinen Instrumenten (Löfferln, Zahnstochern, Nagelfeilen, Schreibfedern, Abrissen von Visitkarten und Zündholzschachteln usw.) anzusehen. Diese dienen bekanntlich den Patienten als Träger des Pulvers bei dessen Einführung in die Nasenlöcher und auch zum Kratzen, besonders dann, wenn das einige Zeit nach der Prise entstehende Juckgefühl nicht sofort durch neuerliches Schnupfen beseitigt werden kann. Auch sollen das zwangsmäßige kontinuierliche Aufziehen von Luft durch die Nase, welches bei Kokainisten üblich ist, die Schleimhaut reizen, und die wiederholten Versuche, die entstandenen Krusten mechanisch zu entfernen, zu Blutung und Geschwürsbildung führen. Doch hier müssen wir das anführen, was Hajek bezüglich der Bresgenschen Behauptung der Entstehungsweise des gewöhnlichen, runden Septumsgeschwürs erwähnt. Durch Kratzen und mechanische Verletzung allein kann keine Pseudomembran entstehen und noch weniger die ganze Reihe von pathologisch-anatomischen

Vorgängen, die die Ulkusbildung charakterisieren. Die mechanische Reizung kann nur als konkurrierende Ursache mitwirken.

Bravetta und Invernizzi betrachten die von Kokain gesetzten Gefäßalterationen an der Schleimhaut, wovon noch später die Rede sein wird, als alleinige Ursache des Geschwüres.

Courtois-Suffit und Giroux nehmen dagegen einen mittleren Standpunkt ein und schreiben sowohl der trophischen Einwirkung auf die Gefäße als auch der toxischen des Giftes auf das Zellprotoplasma die größte Bedeutung zu. Die erste entsteht zuerst durch die vom Alkaloid hervorgerufene Gefäßverengerung und Anämisierung der Schleimhaut und bewirkt die Ernährungsstörung derselben, die zweite die Zellnekrose; die mechanische Reizung wirkt nachher nur als Adjuvans. Nach Chevallier und Vervaeck genügen nicht die reizenden Einwirkungen der Kokainkristalle und die traumatischen der Einführung verschiedener Fremdkörper in die Nase, unterstützt durch die vom Alkaloid hervorgerufene Anästhesie, sondern es sind zur Bildung des Geschwüres noch die spastische Gefäßverengerung und die Lähmung der trophischen Fasern erforderlich. Auch Turtur führt die Ulzeration und die Perforation des Septums vorwiegend auf die Unempfindlichkeit und auf die örtliche Blutleere der Schleimhaut zurück, wodurch die Widerstandsfähigkeit der Zellen der Einwirkung des Giftes gegenüber verringert wird; und gerade die Anämisierung des an der Applikationsstelle des Kokains am Septum vorhandenen vaskulären Systems („*réseau vasculaire*"), sowie die Thrombosierung der dortigen eng und fein verzweigten Gefäße unterstützen die deletäre Wirkung des nekrotisierenden Prozesses, eine Ansicht, die auch der von Oppe entspricht und beim gewöhnlichen Septumsgeschwür seinerzeit von Dietrich vertreten wurde.[2])

Wenn wir nun das Ulcus perforans cocainicum mit den anderen bisher bekannten Perforationen der Nasenscheidewand vergleichen, müssen wir ohneweiters Natanson und Lipskeroff beistimmen, wonach die hier behandelte Affektion der Form und Beschaffenheit nach mit dem zuerst von Voltolini beschriebenen,

---

[2]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1890.

dann von Hajek eingehend untersuchten und definierten runden Geschwür der Nasenscheidewand identisch ist.

Auch unsere Befunde stimmen mit denen von Hajek, wenigstens in klinischer Hinsicht, größtenteils überein, so daß hier einfach die Wiedergabe der von diesem Autor geäußerten Ansichten am Platz ist. Anfangs wird die Schleimhaut an einer rundlichen Stelle des Septum cartilaginosum in ein schmutziggraues, spinnwebenähnliches Gewebe umgewandelt, eine Pseudomembran, die aus nekrotisch gewordenen Epithelien und den abgestorbenen oberflächlichen Schleimhautschichten besteht, wo nach Hajek nicht selten ein gelbgrünes Pigment infolge einer vorher an dieser Stelle entstandenen Hämorrhagie zu finden ist. Die hämorrhagische Natur des Geschwürs wird sowohl von Voltolini als auch von Hajek und Zuckerkandl betont, um so mehr, als sich das Ulkus auch bei ihren Fällen gerade an jener Stelle des Septums entwickelte, wo durch Platzen der Gefäße Nasenbluten entsteht. Und Nasenhämorrhagien sind nach Ansicht aller Autoren bei Schnupfkokainismus ungemein häufig. Nach Abstoßung der oberflächlichen Membran schreitet dann sowohl in den von Hajek beschriebenen Geschwüren als auch in unseren Fällen die Nekrose allmählich in die Tiefe. So bildet sich, wie ich gerade wieder vor kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte, ein trichterförmiger Substanzverlust mit zugeschärftem und vom Knorpel abhebbarem Rand, dem, wie in den Fällen von Zuckerkandl, ein ebenfalls scharfkantiger Substanzverlust im Knorpel folgt, bis schließlich auch die Schleimhaut der Gegenseite nach vorheriger Atrophie ebenfalls durchbrochen wird. Zum Schluß erfolgt beim Aussetzen des Schnupfens eine glatte Übernarbung des dünnen, scharfen Geschwürrandes, genau wie sie Voltolini beschrieb.

Wir können also die Definition Hajeks des gewöhnlichen perforierenden runden Geschwürs der Nasenscheidewand hier anführen, weil sie auch ohneweiters für das Ulcus perforans cocainicum in unveränderter Form gilt: „Es handelt sich um eine wahrscheinlich mit Blutung in der Schleimhaut beginnende, sehr chronisch verlaufende, progressive Nekrose im vorderen Anteil der Scheidewandschleimhaut und der cartilago quadrangularis, welche, ohne in der umgebenden Schleimhaut erhebliche Veränderungen hervorzurufen, zur Perforation der Scheidewand führt

(nur selten früher heilt) und nach der Perforation spontan zur Heilung gelangt", vorausgesetzt, daß der Patient das Kokainschnupfen aufgibt.

Außer der von Hajek in Anspruch genommenen, lang andauernden Irritation der Schleimhaut mit nachfolgender Blutung und Ansiedlung von Bakterien als Ursache der Geschwürsbildung, erwähnt Zuckerkandl als ein besonderes Stadium der Ulkusbildung die Verödung der Kapillaren und die dadurch entstehende mangelhafte Ernährung, was zweifellos auch mit unseren Fällen übereinstimmt.

Doch finden wir in der Literatur des runden Septumgeschwüres noch andere ursächliche Momente angeführt, die für unsere Frage von Bedeutung sein können. So behauptete z. B. 1899 Rosenfeld (62. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Heidelberg), daß das Ulcus perforans trophoneuritischen Ursprungs sei und daß nicht bloß lokale, sondern auch allgemeine trophische Momente dabei eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen können. Dies beweist uns auch der Umstand, daß die Beobachtungen von Weichselbaum und von Hajek meist von tuberkulösen Leichen herrührten und daß das Kokaingeschwür nach Ansicht französischer und russischer Autoren vorwiegend bei schlecht genährten, ein unregelmäßiges Leben führenden Kokainisten niedriger Stände am häufigsten zu finden ist. Nach Hajek übrigens fanden sich unter den 38 Präparaten, welche Gegenstand seiner ersten grundlegenden Arbeit waren, zwei vor, die Nekrosen und Geschwürsbildung der Septumschleimhaut bei Typhus exanthematicus aufwiesen, und er hält es für höchstwahrscheinlich, daß diese Nekrosen, ebenso wie die bei Typhus abdominalis beobachteten, auf eine Vertrocknung der Schleimhaut, Abstoßung des Epithels und nachträgliche Invasion von Bakterien zurückzuführen sind, denen die Rolle der Bildung des Geschwürs und der Pseudomembran der Schleimhaut und die nachträgliche Konsumption des Knorpels zufällt. Eine ähnliche Rolle spielen die Bakterien bei der diphtheritischen Nasenperforation und bei jener der Variola.[3]) Nun hat Zancarini vor kurzem

[3]) Aus dem Reiseberichte eines italienischen Journalisten über China entnehme ich, daß dort bereits vor 300 Jahren die geschwürbildende Wirkung gewisser aufgeschnupfter anästhesierender Drogen (Coca?) bekannt war. Die alten

dieselbe äthiologische Bedeutung der bakteriellen Nasenflora, die bei Kokainisten besonders reichlich vorhanden sein soll, für die Bildung des Kokaingeschwürs festgestellt. Ferner ist hier zu erwähnen, daß ähnliche Geschwürsbildungen auch bei Tabes in Form des „*Mal perforant du nez*“ als Analogon des „*Mal perforant du pied*“ vorzukommen pflegen.

Daß die lokale mechanische, chemische und trophische Wirkung nicht immer die alleinigen Ursachen des Kokaingeschwürs ausmachen, beweisen jene Fälle von Morphiokokainismus und Spritzkokainismus, bei denen das Mittel ausschließlich subkutan verwendet wurde, wobei z. B. von Fromme, u. zw. schon lange Zeit vor dem Auftreten des Kokainschnupfens (1899) wiederholt Unempfindlichkeit an der Innenfläche der Nase mit hartnäckigen, leicht blutenden Ulzerationen der Nasenschleimhaut vorgefunden wurde, „die mit Abstoßung größerer Fetzen unter heftigem Juckreiz und steter Nachbildung von Borken einhergehen, ein Zustand, dessen Heilung bei erneuter Kokainzufuhr eine sehr schwierige ist“. Ebenso spricht für eine indirekte toxische Noxe der Umstand, daß sowohl bei Spritzkokainisten als auch bei Schnupfern eitrige, hömorrhagische und auch jauchige Stomatitiden mit Geschwürsbildung und Zähneausfall und auch andere neurogene Dystrophien, wie Veränderung an den Nägeln (grüne Verfärbung mit Rissen und Brüchigkeit des Nagelkörpers, braune des freien Nagelrandes), Sprödigkeit und Ausfallen der Haare und eine eigentümlich glänzende, weißliche Beschaffenheit des Zahnschmelzes (Fromme) relativ häufig vorkommen.

Nun erscheint mir die Prädilektionsstelle des Kokaingeschwüres gerade dort gelegen zu sein, wo das Septum cartilaginosum in der Mitte am dünnsten ist und die Blutversorgung der Schleimhaut unter den soeben erwähnten lokalen mechanisch-trophischen und den allgemeinen dyskrasischen Momenten am meisten leidet, weil sowohl die AA. ethmoidales als auch die AA.

Chinesen haben auch diese Eigenschaft in sehr sinnreicher Weise dazu verwendet, um noch etwa 2 Jahrhunderte vor Jenner eine Schutzimpfung gegen Blattern vorzunehmen, indem sie die in der Sonne getrockneten und zerstoßenen Krusten von (menschlichen) Variolapusteln mit einer solchen Droge vermengten und den zu Impfenden veranlaßten, die Mischung aufzuschnupfen. So bildete sich an der Nasenscheidewand ein Geschwür, welches die Skarifikationsstelle vertrat.

nasales posteriores gerade an dieser Stelle in ihren feinsten, netzartig miteinander verwobenen Verästelungen aufgehen, die ja am leichtesten verstopft werden können. Dies würde auch die von den meisten Autoren konstatierte und von mir auch wiederholt bestätigt gefundene Tatsache erklären, daß die Perforation auch bei fortgesetztem Schnupfen an den vaskulär weit besser (d. h. durch dickere Arterienstämme) versorgten peripherischen Stellen halt macht, so daß auch in den vorgeschrittensten Fällen eine periphere Zone von etwa $1^1/_2$ bis 2 *mm* Breite der Cartilago quadrangularis erhalten bleibt und daher nur relativ selten, wenn keine Komplikation mit Lues vorliegt, der Nasenrücken in seinen unteren Abschnitten einsinkt.

Eine der merkwürdigen Erscheinungen des Schnupfkokainismus ist die ungewöhnlich starke lokale Toleranz für das Kokain bei nasaler Applikation in Substanz, die bisher noch keine ausreichende Erklärung gefunden hat, um so mehr, als sie auch oft ein individuelles Gepräge aufweist. Jedenfalls betragen auch die einzelnen Prisen (0·10 bis 0·50 Cocain. hydrochl.) und die so aufgenommene Tagesmenge (1, 2, 5 auch 10 *g* und mehr täglich) ein Vielfaches desjenigen Quantums, welches per os oder gar als subkutane Injektion zulässig ist, wenn man auch die Verluste abrechnet, die durch die Trockenheit der Nasenschleimhaut, durch die Entfernung mit dem Nasenschleim und das Herausfallen der Kristalle aus den Nasenöffnungen stattfinden, um so mehr, als die physiologischen Experimente (Arthus, Pouchet u. a.) eine außerordentlich leichte Aufnahmsfähigkeit der Schleimhäute für das Alkaloidsalz, besonders im Zustand der Reizung oder der Entzündung beweisen. Hat doch speziell Arthus bewiesen, daß nur 8 Tropfen einer Kokainlösung 1 : 2000 genügen, um die Bindehaut und die Hornhaut unempfindlich zu machen und eine Pupillenerweiterung zu bewirken und daß sich auch die ersten Zeichen der Aufnahme des Giftes selbst durch die Nasenschleimhaut außerordentlich prompt einzustellen pflegen. Es liegt die Vermutung nahe, daß die Gründe der erwähnten erhöhten Toleranz auf nasalem Weg in der Nase selbst, möglicherweise in der ungemein rasch erfolgenden Gefäßverengerung zu suchen sind (Vervaeck). Immerhin erklären uns die relativ sehr großen Mengen des. Giftes, die in die Nase eingeführt werden, einerseits

seine nekrotisierende Wirkung auf die Schleimhaut und speziell gerade am Locus Kiesselbach, anderseits die erhöhte Gefahr seiner Aufnahme in den Kreislauf beim Vorhandensein eines blutenden Geschwüres. Darauf sind zweifellos manche plötzliche Todesfälle zurückzuführen.

Eine Zeit hindurch war man der Meinung, daß aufgeschnupfte (meist wässerige) Kokainlösungen keine Perforation verursachen, und dieser Glaube drang auch nach Marta in die Welt der Schnupfer ein. Beaussart jedoch teilte bereits 1912 einen Fall mit Septumperforation mit, der niemals Kristalle oder Pulver verwendete, sondern mit einer Kokainlösung in zunehmender Konzentration getränkte Tampons sich in die Nasenlöcher einführte und auf diesem Weg 1·5 *g* des Alkaloids täglich verbrauchte; Dragotti hält die Geschwürs- und Perforationsbildung des Septums als gerade typisch für die Anwendung des Giftes in flüssiger Form auf Wattebäuschchen.

Der einzige Erfolg, der durch Aufschnupfen von Kokainlösungen erzielt werden kann, ist höchstens der, daß die direkte mechanische Reizung der Kristalle entfällt; dagegen geschieht der Übergang in Zirkulation viel rascher und ausgiebiger. Ich selbst hatte Gelegenheit, eine ziemlich frühzeitige Entstehung einer großen Perforation von mehr als $1^1/_2$ *cm* Durchmesser bei zwei Spraykokainisten zu sehen, die niemals das Alkaloid in Kristallen verwendeten. Anderseits ist die Gefahr der Resorption bei dieser Anwendungsmethode eine bedeutend größere, weil beim Aufschnupfen von Kokainkristallen, wenn die Schleimhaut sehr trocken geworden ist, das Kokain an Ort und Stelle überhaupt nur langsam und schwer zur Lösung kommt, an den Borken haften bleibt und zum Teil herausfällt, während die wässerige Lösung gewöhnlich in toto aufgenommen wird. Durch Aufschnupfen von Wasser bildet sich mit den in der Nase befindlichen Kokainablagerungen eine konzentrierte Lösung, die nach Guillain bei gleichem Inhalt an Alkaloid bedeutend gefährlicher ist als eine verdünnte.

Tatsächlich melden Zeitungsberichte aus Italien in letzterer Zeit plötzliche Todesfälle sowohl bei Verwendung des Kokains in flüssiger Form als auch beim nachträglichen Aufschnupfen von Wasser, welches augenscheinlich trocken in der Nase liegende Kokaindepots auflöste.

Daß die gangbarsten Mittel, womit das Kokain zu Streckungs- und Fälschungszwecken gemacht wird (Borsäure, Ac. acetylosalicylicum, Milchzucker, Natr. bicarbonicum, Saccharin u. dgl.) für die Septumperforation nicht verantwortlich gemacht werden können, liegt auf der Hand. Höchstens kommt als Reizmittel das selten verwendete Acid. salicylicum in Betracht. Erheblichere Reizwirkungen kann sonst nur das Menthol hervorrufen, welches wissentlich von manchen Süchtigen mit Kokain gemengt aufgeschnupft wird.

Wenn wir nun auf Grund unserer und der Autoren Erfahrungen, obwohl bisher nur klinische Untersuchungen vorliegen, das perforierende Septumgeschwür der Kokainisten mit jenem der gewerblichen Arbeiter vergleichen, finden wir, daß trotz der Ähnlichkeit in der äußeren Konformation und in der Lokalisation bei diesen letzteren meist andere Verhältnisse die Hauptrolle zu spielen scheinen. So wissen wir z. B. von Roth, Grotjahn und Kaup, daß die Septumperforation der Zementarbeiter vorwiegend durch mechanische Einwirkung des Staubes zustande kommt, ebenso bei Bäckern (Menzel), wobei jedoch sehr häufig bei diesen Arbeitern vorkommende Veränderungen in den oberen Luftwegen eine gewisse Disposition dazu schaffen; bei Arbeitern mit Kalisalzen, Schweinfurtergrün, Kalk, Zinkchlorür, Kochsalz, chromsaurem Kali muß man dagegen an eine chemisch-mechanische Wirkung denken. Bei letzteren[4]) (nach Delpech und Hillairet, Casabianca, Dugalls, Burghart, Fischer, Lewin, Dupré, Logre u. a.) handelt es sich allerdings vorwiegend um die Ätzwirkung eines ausgesprochenen Protoplasmagiftes mit elektiver Aktivität auf die Schleimhautzellen und steht daher in dieser Hinsicht, bis auf die Nervenstörungen, der Kokainwirkung am nächsten.

Diesbezüglich verweise ich auf die interessanten klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde von Menzel bei Stockdrechslern (Einwirkung von chromiertem Holzstaub, Quarz, Alaun, Ferrozyankalium und verschiedener Färbemittel auf die Nasenschleimhaut), die sich allerdings von denjenigen der Schnupfkokainisten hauptsächlich dadurch unterscheiden, daß der Perforation des Septums eine umschriebene Atrophie der Schleim-

[4]) Die Perforation des Nasenseptums bei den Chromatarbeitern wurde von Bécourt und Chevallier schon 1851 konstatiert.

haut und später des Knorpels bis zur Konsumption eines Teiles desselben vorausgeht, ohne daß, wie bei den Arbeitern, die sich den Dämpfen und dem Staub chromsaurer Salze aussetzen, Rhinitis und Geschwürsbildung zuerst entstehen. Bei den Kokainisten entsteht jedoch stets nur zuerst ein Ulkus, dem später die Perforation folgt. Dies soll übrigens auch bei den Chromarbeitern in den Zündholzfabriken der Fall sein. Auch vermißt Menzel bei seinen sehr zahlreichen Perforationen bei Stockdrechslern die bei Kokainisten immer vorkommenden Krustenbildungen und Blutungen, das ja leicht erklärlich ist, um so mehr, als der Holzstaub leicht durch Niesen entfernt werden kann, was bei dem anästhesierend wirkenden Kokain nicht der Fall ist. Natanson und Lipskeroff fanden unter den Schnupfkokainisten nur viermal ein Einsinken des Nasenknorpels, welches, wie bereits erwähnt, schon 20 Jahre vorher A. Stein bereits bekannt war. Solche Deformationen der Nase — Bildung einer Sattelnase mit Verbreiterung des Nasenrückens und der Spitze — wurden auch von Menzel an seinen Arbeitern „nicht selten" beobachtet. Ich selbst konnte bei meinen Kokainschnupfern, obwohl einer davon durch drei Jahre nicht weniger als 10 *g* Kokain und 5 *g* Anästhesin täglich aufschnupfte und eine kreuzergroße Perforation mit langdauernden, wiederholten Blutungen aufwies, keinen einzigen solchen Fall konstatieren.

Epithelmetaplasien der Nasenschleimhaut pflegen auch bei Kokainisten öfters vorzukommen, ebenso wie atrophische Veränderungen des Septumknorpels bei sehr langem Kokainabusus; dafür dürften die abnorme Beweglichkeit der Nase und die relativ leichte Vortreibungsmöglichkeit der knorpeligen Scheidewand beim Anstoßen mit der Sonde sprechen.

Was die Häufigkeit des Ulcus perforans cocainicum anbetrifft, so ist sie verschieden, je nach dem dem betreffenden Beobachter zur Verfügung gestandenen Krankenmaterial. Courtois-Suffit und Giroux bezeichnen die Affektion bei ihrem forensischen Material als ungemein häufig, dagegen konnte sie Lubet-Barbon z. B. nur bei drei den besseren Ständen angehörigen Fällen beobachten; ich sah sie unter 32 „besseren" Kranken zehnmal (allerdings ebenso oft auch Geschwürsbildung). Chevallier findet, daß sie bei den Schnupferinnen von Montmartre in zahlreichen Fällen

vorkommt; eine richtige Statistik ist aber gerade bei diesem Krankenmaterial nicht möglich, weil die Schnupferinnen, die darauf bedacht sind, ihr Laster zu verbergen, die ärztliche Untersuchung scheuen. Natanson und Lipskeroff, deren Material sich aus Prostituierten und halbwüchsigen Jungen rekrutierte, fanden sie unter 86 Fällen sogar 78mal!

Somit ist die Kokainperforation, wenn wir die Zahlen der zuletzt genannten Autoren in Betracht ziehen, wenigstens bei den nicht wohlhabenderen Klassen wohl häufiger als diejenige der tuberkulösen Leichen Weichselbaums (14·2%), als die der Stockdrechsler (nach Menzel bei 20 bis 51·5% der Arbeiter), der mit der Erzeugung von Schweinfurtergrün beschäftigten Arbeiter (nach Toeplitz 61·3%), der Arbeiter in den Chromatfabriken (nach Fischer 71%) und weitaus häufiger als bei Bäckern (nach Menzel 5·26%), trotz jahre-, ja dezennienlanger, kontinuierlicher Beschäftigung in einer mit dem schädlichen Staub geschwängerten Luft.

Die zur Perforation erforderliche Zeit wird von Marta, Courtois-Suffit und Giroux auf sechs bis zwölf Monate, nach Vervaeck auf sechs bis acht Monate, nach Turtur und Sabatucci auf zwei bis drei Monate geschätzt, während Natanson und Lipskeroff sie sogar nur auf wenige Wochen taxieren. Für Leppmann ist sie geradezu ein Initialsymptom, nach Oppe dagegen tritt sie erst nach einem hohen Grad und längerem Bestehen des Kokainismus auf. Ich sah sie in meinen Fällen niemals vor dem fünften Monat auftreten, doch hängt das sicher von den aufgeschnupften Kokainmengen, vom Zustand der Nasenschleimhaut, von der Art der Applikation (mit oder ohne Instrumente, in Substanz oder in Lösung) und von der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Individuums ab. Jedenfalls ist die Septumdurchlöcherung ein sicherer Beweis dafür, daß die Sucht bereits seit längerer Zeit dauert. Bei den Stockdrechslern Menzels bildete sich die Perforation trotz des Chromatgehaltes des Staubes dagegen bedeutend später. In den ersten zehn Berufsjahren ist sie relativ seltener (in den ersten fünf Jahren an 1·3%, nach 30jähriger Tätigkeit in 12·3% der Fälle), ebenso bei Bäckern.

Obwohl Bravetta kürzlich sehr eingehend das Sektionsergebnis und die histologische Untersuchung eines plötzlich ver-

storbenen Schnupfkokainisten mitteilte, war leider das bei ihm gefundene Ulcus septi in diese nicht einbezogen. Überhaupt sind mikroskopische Befunde, wie sie z. B. Hajek und Menzel bei tuberkulösen oder bei Gewerbekrankheiten lieferten, bisher wenigstens mir nicht bekannt geworden, außer der mir nicht im Original zugänglich gewesenen russischen Mitteilung von Natanson und Lipskeroff. Nach dem mir zur Verfügung stehenden Referate ergab die mikroskopische Untersuchung der mit dem Konchotom entfernten hinteren Peripherie der Perforation Zerfaserung des hyalinen Knorpels mit degenerativen Veränderungen und teilweisem Ersatz durch Bindegewebe hart am Rand, schwache lymphoide Infiltration der Submukosa, starke Anämie und Verengerung der Blutgefäße, die kaum zu sehen waren.

Wenn jedoch Bravetta sowohl bei experimentell kokainisierten Tieren als auch im erwähnten Todesfalle ausgesprochen mikroskopische Gefäßveränderungen im Sinne von reichlicher Fettablagerung in den Adventitiazellen und Maurel (de Toulouse) erhebliche Schwellungen an Anhäufungen der weißen Blutkörperchen fand, welche die durch die angiospastische Kokainwirkung an und für sich stark verengten kleinen Gefäße verstopfen und somit zu Thromben- und Infarktbildungen führen, so ist nicht von der Hand zu weisen, daß gerade an der Applikationsstelle des Giftes — am Locus Kiesselbach — erhebliche Gefäßveränderungen Platz greifen, die zur Epistaxis, zur Nekrose der Schleimhaut und nachher zum Geschwür führen. Jedenfalls werden weitere mikroskopisch-anatomische Untersuchungen bald darüber Klarheit verschaffen.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist ja längst bekannt, daß bei echten tuberkulösen Geschwüren der Defekt in der Scheidewand ein unregelmäßiger ist; auch sind die Ränder des Ulkus sehr stark aufgetrieben und mit dichten Granulationen besetzt (Hajek, Weichselbaum), während das Beschränktsein des Geschwürs auf das knorpelige Septum, die Reaktionslosigkeit der Umgebung, die spontane Heilung nach Hajek selbst die Vermutung eines syphilitischen Ursprungs des Substanzverlustes nicht zulassen können. In seiner weiteren Mitteilung darüber gedenkt Hajek auch derjenigen Fälle, wo nach tertiärer Lues ein kreisrunder Defekt am Septum cartilaginosum übrig bleibt. Als

differentialdiagnostisches Moment ist dann nach diesem erfahrenen Autor der Umstand ausschlaggebend, daß bei Syphilis der Defekt auf den Knochen übergreift oder in der Umrandung des Loches strahlige Narben oder eine sekundäre narbige Atrophie der Nasenschleimhaut vorhanden sind. Es gibt aber Fälle von gummöser Lues des knorpeligen Septums, wo die umgebende Schleimhaut normal ist, wie beim typischen Ulcus perforans, doch scheinen diese relativ selten vorzukommen.[5])

Gaumenperforationen und tiefe, auch den Knochen zerstörende Geschwüre der unteren Muschel sollen bei Kokainismus bisher nicht beobachtet worden sein. Im übrigen, sowie hinsichtlich der Differentialdiagnose gegen ähnliche Geschwüre bei Variola, Lepra, Diphtherie, Lupus, Rhinosklerom sowie auch gegen das einfache katarrhalische, perforierende Geschwür von Gougenheim verweisen wir auf die dazugehörige rhinologische Literatur.

Nach den Erfahrungen der Autoren über die Septumperforation im allgemeinen erübrigt uns noch unsere eigene Ansicht bezüglich der Ursachen des Ulcus septi nasi perforans cocainicum mitzuteilen, allerdings mit der durch das Fehlen eigener mikroskopisch-pathologischer Befunde gebotenen Reserve. Aus dem Vorerwähnten ist es ersichtlich, daß bisher die mechanisch-chemische Reizung, die Anästhesie der Schleimhaut, die Gefäßwand schädigende und thrombosierende Wirkung des Mittels, die bakteriellen Einflüsse und eine gewisse allgemeine Disposition als die Hauptfaktoren des Geschwüres angesehen wurden.

Wenn wir zuerst die Veranlagung zum Geschwür ins Auge fassen, so scheint es, daß auch unter den Schnupfern Tuberkulöse, Luetiker, Herzkranke im Zustand der Inkompensation (Dietrich), schlecht ernährte und herabgekommene Individuen eher dazu disponiert sind als kräftige, sonst gesunde Kokainisten. Doch sind diese letzteren, besonders wenn der Mißbrauch bereits längere Zeit dauert, gewiß in der Minderzahl, weil alle Autoren mit der ursprünglichen Meinung Erlenmeyers vollkommen einig sind, daß eine besonders rasch einsetzende, rapide Abmagerung mit

[5]) Interessant und für unsere Auffassung von entscheidender Bedeutung ist die jüngste Mitteilung Lipskeroffs, der unter 200 früher syphilitisch gewesenen jungen Individuen die Perforation des knorpeligen Nasenseptums ausschließlich bei denjenigen fand, die Kokain geschnupft hatten.

Kachexie — bereits von Weddel und Mantegazza beim unmäßigen Kauen von Kokablättern erwähnt — Neigung zu katarrhalischen und tuberkulösen Affektionen der Lungen und Widerstandlosigkeit gegenüber Infektionen den chronischen Kokainismus charakterisieren.

Von der trophoneurotischen Wirkung des Giftes ist in den bisher spärlich vorhandenen Publikationen nur flüchtig und in allgemeinen Zügen die Rede. Eine eingehende Untersuchung der letzten 20 Fälle — von den von uns früher mitgeteilten 32 Fällen — ergab, daß die Kranken in einer verhältnismäßig großen Anzahl (etwa 30%) gleich nach der Einlieferung in die Anstalt kürzer oder länger dauernde, ja manchmal wochenlang nach der Entziehung noch bestehende Reiz- oder Lähmungserscheinungen vorwiegend im sensiblen Teil des Trigeminus boten, also eine Nervenstörung, die wohl geeignet ist, bei der Geschwürsbildung eine wichtige Rolle zu spielen (Oppenheim). Die Reizsymptome bezogen sich fast immer auf Schnupfer, die seit verhältnismäßig kurzer Zeit dem Übel frönten, die Lähmungserscheinungen waren dagegen bei chronischen, vielfach rückfällig gewordenen Kokainisten zu sehen. Unter frischer Kokainwirkung, d. h. unmittelbar oder wenige Stunden nach dem Schnupfen, gehören flüchtige Hyp- oder Anästhesien und Parästhesien im Gebiete des Trigeminus, vorwiegend im zweiten und dritten Ast, beinahe zur Regel.

Die typisch ausgebreitete Sensibilitätsstörung auf Berührung, Schmerz und Temperatur nach den Innervationsbezirken der Trigeminusäste im Gesicht (selbst die „Zwiebelschalenform" wird von den Autoren vielfach erwähnt), an der Nasen- und Mundschleimhaut, seltener an der Kopfhaut, die Hypästhesie und darauf folgende Anästhesie der Sklera und der Kornea, die Unempfindlichkeit der Austrittsstellen der Quintusäste auf Druck, die oft einer vorausgegangenen Kompressionsschmerzhaftigkeit folgt, das Fehlen der bekannten Trigeminusreflexe (Skleral-, Korneal-, Niesreflex beim Kitzeln der Nasenschleimhaut, des Würgreflexes bei Reizung des weichen Gaumens, des Supraorbitalreflexes, des Nasopalpebralreflexes von Guillain), eine Hyposmie oder Anosmie (Lannois), das Schwinden der Sensibilität an der Zungenspitze und des Geschmackes an den vorderen zwei

Dritteln der Zunge[6]) sind ja, wie bekannt, unzweideutige Zeichen der sensiblen Trigeminuslähmung, einer sonst ziemlich seltenen Affektion, die meines Wissens in den bisherigen Publikationen auf diesem Gebiete nicht ausdrücklich erwähnt wurde.

Nur Pleßner, allerdings ohne Erwähnung einer Geschwürsbildung, teilt diese Störung bei Trichloräthylenvergiftung ausführlich mit. Allein wir treffen bezüglich der Geschmacksstörung zwischen seinen Fällen und den Kokainisten Guillains eine Abweichung. Während bei Trichloräthylenvergiftung der Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge aufgehoben ist und am hinteren Drittel für „bitter" noch vorhanden bleibt, was wir übrigens auch bei unseren Schnupfern konstatieren konnten, findet Guillain in seinen Fällen das Verschwinden der Empfindlichkeit der Zunge in folgender konstanten Reihenfolge: zuerst den Schmerz, dann die Geschmacksempfindung für bitter, später für süß, dann für salzig und schließlich die taktile und thermische Sensibilität, ohne jedoch genauer anzugeben, an welchen Gebieten der Zunge die Prüfung erfolgte.

Wie bei den Fällen von Pleßner handelt es sich auch bei den unsrigen um eine elektive Wirkung des Alkaloidsalzes (es wurde bis auf einen Fall Cocainum hydrochloricum verwendet), vorwiegend auf den sensiblen Trigeminusanteil; der motorische wird bei Kokainisten nur selten und in viel geringerem Maß, meist im Sinne der Reizung, in Mitleidenschaft gezogen, u. zw. höchstens in Form von Masseteren- oder Pterygoideuskrämpfen, die zum bekannten Kokaintrismus (Fromme, Sabatucci, Marta), zum später zu erwähnenden selteneren Risus sardonicus, zum Zähneknirschen oder einfach zu klonischen Zuckungen des Unterkiefers mit Zähneklappern führen, lauter Erscheinungen, die nach Pleßner bei Trichloräthyleneinatmung stets fehlen. Eine Lähmung der Trigeminusmuskulatur im Sinne einer Mono- oder Diplegia masticatoria konnten wir weder bei unseren Fällen, noch in der Literatur vorfinden. Die Motilitätsstörung folgt erst lange der sensiblen Lähmung nach und ist bei weitem nicht so ausgiebig und vollständig.

---

[6]) Samuel Percy lenkte schon im Jahre 1857 die Aufmerksamkeit auf die bei Kokakauern vorkommende Anästhesie der Zunge.

Sehr bekannt ist ferner die enge Beziehung zwischen Trigeminuslähmung und trophischen Störungen (wir brauchen nur an die Mundgeschwüre der Tabiker mit Quintusanästhesie, an das Hornhautgeschwür und an den Herpes corneae zu denken), daher erscheint es leicht erklärlich, daß gerade dort, wo durch den Luftstrom das Gift auf die Septumschleimhaut deponiert wird (Locus Kiesselbach), seltener an den Seitenwänden der Nase, die durch die früher vielfach erwähnten äußeren Faktoren (Gefäßverengerung, Epistaxis, chemische und mechanische Reizung) begünstigte Geschwürsbildung entsteht. Ein absoluter Parallelismus jedoch zwischen Trigeminusaffektion und Größe der Perforation bestand auch in meinen Fällen nicht, da ich auch sehr große Septumdurchlöcherungen bei relativ geringer Trigeminusschädigung beobachten konnte. Auch wurde meines Wissens trotz ausgiebiger Anästhesie der Kornea bisher kein Hornhautgeschwür mitgeteilt, was mit den Befunden Pleßners bei Trichloräthylenvergiftung völlig übereinstimmt. Vielleicht steht dieser Umstand mit der Vergänglichkeit der sensiblen Trigeminuslähmung oder mit der in den Schnupfintervallen auftretenden reichlichen Tränensekretion der Kokainisten in Beziehung, doch ist eine Deutung für dieses Verhalten ungemein schwer, und das Kapitel „Hornhautgeschwür bei Trigeminuslähmung" bedarf, wie man weiß, überhaupt ausgiebiger Aufklärung. Eine dauernde sensible Trigeminuslähmung ist mir bei Kokainismus niemals vorgekomen.

Oppe hält die Perforation für eine Erscheinung, die für die Begutachtung von größtem Wert sein würde, wenn sie zuverlässig wäre und wenn sie nicht auch bei anderen Vergiftungen vorkäme. Soweit ich jedoch die Literatur überblicken konnte, kommen hier nur leicht auszuscheidende Gewerbekrankheiten und unter diesen besonders die Septumperforation der Chrom- und Zündhölzerarbeiter in Betracht. Abgesehen davon, daß bei diesen in der Geschwürsbildung auch der Knochen der Perforation unterliegt, fand ich nirgends eine Beteiligung des sensiblen Trigeminus erwähnt, die auch ohne die anderen klassischen „Kokainzeichen" wohl leicht zur Differentialdiagnose führt.

Obwohl der trophische Einfluß der sensiblen Innervation an den Schleimhäuten keinem Zweifel unterliegt, wird die Analogie des perforierenden Kokaingeschwürs mit dem bei Tabes dorsalis

(Baudet, Hudelo, Dejerine, Oppenheim) und auch gelegentlich bei Tumor cerebri (Sahli) bei gleichzeitiger sensibler Trigeminuslähmung an der Gaumen- und Wangenschleimhaut vorkommenden *„Mal perforant buccal“* von Fournier, das nach Marie und Guillain auch an den Nasenflügeln vorkommen kann, nur bei Sabatucci ganz kurz erwähnt. Allerdings wird hier beim Fortschreiten des Prozesses auch der Knochen in Mitleidenschaft gezogen.

Daß nervöse Einflüsse Veränderungen an der Gefäßwand bewirken können, steht ja nach den experimentellen Nervendurchschneidungen von Lewaschew, Lapinski und Head (zitiert nach Sahli) fest und dafür sprechen auch die Gefäßerkrankungen neuritischen Ursprungs. Wenn wir dann diese in Verbindung mit den jüngst von Bravetta und Maurel erhobenen Befunden bringen, haben wir mit einer doppelten, direkten und indirekten vaskulären Noxe zu rechnen, die auch für sich allein die Geschwürsbildung erklären könnte. Es liegt uns aber fern, damit zu behaupten, daß die Schädigung der Trophik, als Folge der sensiblen Läsion, allein die Perforation ausmacht, sondern pflichten der Ansicht Sahlis bei Besprechung des tabischen Geschwürs vollkommen bei, wonach „jedes pathologische Geschehen nicht bloß von einer Ursache oder Bedingung, sondern von dem Zusammenwirken multipler Bedingungen abhängig ist“. Als solche sind somit außer der neurotrophischen die chemische, die mechanische des Giftes und des Kratzens anzusehen. Letzteres kommt bei Kokainisten bekanntlich als Symptom von Magnan und Saury, sowohl wegen der Intensität, als auch der ungewöhnlichen Tiefe der Kratzeffekte, u. zw. vorwiegend im Bereich der affizierten Nervenstämme — (in unserem Fall des Trigeminus) —, zur Geltung. Die vom Alkaloidabusus hervorgerufenen Parästhesien, eine vom Kranken als subepidermal in die Kutis oder Subkutis („zwischen Haut und Fleisch“) oder in die Submucosa verlegte Reizung durch Fremdkörper, Kristalle, Würmer oder Insekten („cocaine bugs“), die er bekanntlich stets zu entfernen trachtet, sind die Ursache, daß gerade im Trigeminusgebiet am Naseninnern, am Nasenrücken, in dessen Umgebung an der Wangenhaut und an der Mundschleimhaut manchmal mehr als am übrigen Körper tiefe, symmetrische Kratzeffekte zu konstatieren sind.

Aber auch eine bei Kokainisten sehr häufig zu beobachtende Aknebildung des Nasenrückens und des Gesichtes, meist in „Schmetterlingsform", manchmal auch die Stirne bis zur behaarten Kopfhaut einnehmend, ist hier zu erwähnen, die nicht bloß in der trophischen Nervenstörung, sondern auch in der Kokainkachexie ihre Begründung findet. Sie erscheint mir auch dadurch als diagnostisches Symptom von Bedeutung — selbstverständlich, wenn gleichzeitiger Alkoholabusus ausgeschlossen werden kann — weil sie in der Entwöhnung rasch verschwindet, um sofort beim Wiedereinsetzen des Schnupfens zurückzukehren.

Doch nicht bloß der Trigeminus, dem zweifellos hier die Hauptrolle zufällt, sondern auch andere Kopfnerven, wie wir zum Teil bereits sahen, werden beim Schnupfkokainismus in Mitleidenschaft gezogen. Lannois beschreibt, wie erwähnt, Störungen der Olfaktoriusfunktion, unabhängig von jener des Trigeminus bei reichlicher, habitueller Kokainaufnahme durch die Nase, die auf direkte Einwirkung des Giftes auf die Riechschleimhaut und auf die Nervenendigungen zurückzuführen sind. Diese äußern sich in Anosmie und Parosmie, zu der er auch die Kakosmie, d. h. die so häufig bei unseren Patienten erwähnte Wahrnehmung eines brenzlichen oder brandigen Geruches zählt.

Der von mir zweimal beobachtete Risus sardonicus auf der Akme des Schnupfens dürfte auf kombinierte Trigeminus-Facialisstörung infolge der vorübergehenden tetanisierenden Wirkung des Alkaloids zurückzuführen sein. Die von mehreren Autoren konstatierte gesteigerte Muskelerregbarkeit, gepaart mit Spannungszuständen, vorwiegend an den unteren Partien des Gesichtes, die auf der Höhe der chronischen Vergiftung zu einem, den Parkinsonkranken ähnlichen, allerdings vergänglichen Gesichtsausdruck führt, dürfte insofern auf toxische Schädigung im Zentralnervensystem zurückzuführen sein, als nach den Experimenten von Vincent und Hagueneau nach Trennung eines Muskels vom zentralen Nervenapparat durch Kokainisierung des betreffenden Nervenstammes ein sonst tetanisierender elektrischer Strom nur eine momentane und keine dauernde Zuckung bewirkt.

In dieser Beziehung erinnert das mimische Gepräge chronischer Schnupfkokainisten während der Vergiftung an die von König hervorgehobene Trennung des Gesichtsausdruckes in eine

obere und untere Hälfte bei Tetanischen, die einer besonderen Gruppierung der Facialiskerne zugeschrieben wird. Obwohl mir auch Schnupfer vorkamen, die auch über Erschwerung oder Unmöglichkeit der Korrugatorwirkung und der Querfaltung der Stirne klagten, weist für gewöhnlich auch in unseren Fällen die um die Nase und um den Mund tätige Muskulatur viel auffallendere mimische Abweichungen auf, als die des übrigen Gesichtes.

Das Lachen der chronischen Schnupfkokainisten hat überhaupt, wie intelligente Patienten selbst sehr oft bemerkten, ein ganz eigenartiges Gepräge und wenn Kirchhoff in seinem jüngsten Buch über den „Gesichtsausdruck" beim Kokainisten „nur die Pupillenerweiterung" als typisch ansieht, so beruht dies gewiß auf Mangel diesbezüglichen klinischen Materials, denn die mimischen Störungen unserer Patienten sind nicht bloß den Süchtigen selbst, sondern auch ihrer Umgebung und sogar den Filmdarstellern bekannt geworden.

Eigentliche Facialislähmungen sah ich nie, wohl aber häufig Reizerscheinungen in Form von Tics, Lippentremor, fibrillären Zuckungen im Gesicht und, wie bereits erwähnt, im Zustand starker Kokainisierung eine eigentümliche Verzerrung der Mund- und Wangenmuskulatur beim Lachen, die an das Querlachen, das sogenannte *„Rire en travers"* der Bulbärparalyse, der Parkinsonkranken und mancher Enzephalitiker (S. Jamin, Kirchhoff, Florès) denken läßt. Die dünn gewordenen Lippen können nicht oder nur schwer vorgestülpt werden. Die Zähne kommen mehr als sonst zum Vorschein, die Mundwinkel werden beim Lachakt stark nach der Seite und etwas nach unten verzogen („flaches Lachen" der Kokainisten), die Nasolabialfurchen sind vertieft und über den abgemagerten unteren Teil des Gesichtes breitet sich in mehr oder weniger ausgeprägter seichter Faltenbildung die zu weit und dünn gewordene Haut. Diese krampfartige Lachgrimasse, von der ich betonen muß, daß sie stets willkürlich und nicht zwangsmäßig ist und immer mit der Affektlage des Patienten übereinstimmt, erinnert mich lebhaft an das *„hideux sourire"* der berühmten Voltairestatue Houdons. Auch hier dürften Spannungszustände oder tonische Krämpfe der Facialismuskulatur, vielleicht mit leichten paretischen Erscheinungen, im Spiel sein. Während vonseiten des N. opticus und der Retina hie

und da Gesichtsfeldeinschränkungen, besonders für Farben, Lichtscheu, sowie leichte Abblassung der Papillen mit Verengerung der Netzhautgefäße verzeichnet wurden, erwähnen mehrere Autoren ziemlich häufig vorübergehende Doppelbilder und die bereits angeführte eigentümliche Starrheit des Blickes, die auf Störungen im okulomotorischen System hindeuten.[7])

Zusammenfassend: Die körperliche Untersuchung kann wichtige Anhaltspunkte für das Bestehen des chronischen Kokainismus beibringen. Unter den vielen Lokalerscheinungen bei den Kokainschnupfern spielt die Ulzeration und die nachträgliche Perforation des knorpeligen Nasenseptums in diagnostischer Beziehung hinsichtlich der Art und der Dauer der gewohnheitsmäßigen Vergiftung die Hauptrolle und bildet wegen ihrer Häufigkeit ein für den Toxikologen, Neurologen, Rhinologen und gerichtlichen Mediziner wertvolles, leicht konstatierbares, nicht vergängliches Symptom. Sie gehört sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht in die Kategorie des gewöhnlichen Ulcus septum nasi perforans (Hajek) und der ähnlichen Geschwürsbildung bei Gewerbearbeitern. Mehrere Momente verschiedener Natur, u. zw. vaskuläre, neurotrophische, chemische, mechanische und mykotische in Verbindung mit einer bereits vorhandenen oder durch die chronische Vergiftung erworbenen konstitutionellen Veranlagung vermögen diejenigen Bedingungen herbeizuführen, welche das Ulcus septi cocainicum und schließlich die Perforation herbeiführen.[7])

---

[7]) Herrn Prof. Dr. J. Wagner-Jauregg bin ich für die Überlassung des Materials seiner Klinik, Herrn Professor Dr. M. Hajek für die mir gegebenen Anregungen sehr zu Dank verpflichtet.

Anmerkung bei der Korrektur. Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien ein Aufsatz von Natanson und Lipskeroff in deutscher Sprache „Über Perforationen der knorpeligen Nasenscheidewand bei Kokainschnupfern“ (Zeitschrift für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde, VIII. Bd., IV. Heft, April 1924), worauf ich an anderer Stelle zurückkommen werde und dessen Inhalt in mehrfacher Hinsicht mit den hier mitgeteilten Ansichten bezüglich des ulcus septum nasi perforans cocainicum übereinstimmt. Nur vermisse ich bei den erwähnten Autoren eine eingehende Berücksichtigung der bereits vorhandenen — besonders französischen und italienischen — Literatur über das Thema, sowie der anderen für die Beurteilung des perforierenden Kokain-Geschwürs hier angeführten, so wichtigen Lokalsymptome.

Benützte Literatur.

Arthus, Traité de physiologie. Paris, 1922.

Baudet, Archives de médecine. Paris, 1895.

Bernhard, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Nothnagels Handbuch der Pathologie und Therapie. Wien, 1895.

Bravetta, Diario e autopsia di un cocainomane. Bolletino della società medico-chirurgica di Pavia, 1922, fasc. 6.

Bravetta e Invernizzi, Il Cocainismo. Note e Riviste di Psichiatria, vol. 10, Nr. 3 e vol. 11, Nr. I, 1922—1923.

— Il Cocainismo. Bollettino della società medico-chirurgica di Pavia, 1922.

Briand et Vinchon, Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale, Novembre 1912.

Bumke O., Die exogenen Vergiftungen des Nervensystems in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Bd. III. Berlin, 1912.

Carnot, Lancereaux, Letulle, Wurtz, Intoxications. Nouveau traité de médecine et thérapeutique Brouardel et Gilbert, Tome XI. Paris, 1920.

Chevallier, Essai sur le cocaïnisme nasal et la perforation de la cloison. Paris, 1912.

Courtois, Suffit et A. Giroux, La cocaïne. Paris, 1918.

Dejerine, Sémiologie des affections du système nerveux. Paris, 1914.

Dupré et Logre, Intoxications par l'opium; l'éther; la cocaïne. Im Nouveau Traité de Médecine, fascicule 6. Paris, 1922.

Erben Franz, Vergiftungen, Handbuch der Sachverständigentätigkeit von Dietrich. Wien, Braumüller, 1910.

Erlenmayer, Über Cocainsucht. Deutsche Medizinalzeitung. Berlin, 1886.

Florés, Syndromes parkinsonniens postencéphaliques. Revue neurologique. Paris, 1921, Nr. 6.

Fromme, Der Mißbrauch von Morphium und Cocain. Leipzig, 1889.

Guillain, L'intoxication par la Cocaïne. Journal médical français, 15. juin 1914.

— Le réflexe naso-palpebral. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 13 novembre 1920.

Guillain et Laroche, La fixation des poisons sur le système nerveux. Semaine médicale, Paris, 19 juillet 1911.

Hajek, Das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand. Virchows Archiv, Bd. 120. Berlin, 1890.

— Laryngo-rhinologische Mitteilungen. Internationale klinische Rundschau. Wien, 1892, Verlag des Autors.

Heilbronner, Cocainpsychose? Als Beitrag zur Begutachtung ätiologischer Zusammenhänge. Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 15. Bd., 4. Heft, 1913.

Hudelo, Ulcère de la bouche d'origine tabétique. Soc. de dermatologie, 18 mai 1892.

Jamin, Bulbärparalytische Erkrankungen. In Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1809.

Joël, Studien über Cocainismus, Therapie der Gegenwart, 1922, p. 247.

— Kokainismus. Medizinische Klinik, 19. Jahrg., 1923, Nr. 24.

Kirchhoff, Der Gesichtsausdruck und seine Bahnen beim Gesunden und Kranken. Berlin, 1922.

Konferenz zur Bekämpfung der Narkomanien (Dezember 1923 in Moskau). Referat in psychiatr. neurolog. Wochenschr., 25. Jahrg., 1923/24, Nr. 47–48. Halle a/S., 23. Februar 1924.

Lannois, Maladies du nez. In „La pratique neurologique" von P. Marie. Paris, 1911.

Legrain, Cocaïnomanie-Cocaïnisme. Im Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. Paris, 1922.

Leppmann, Zur forensischen Beurteilung des Kokainmißbrauches. Ärztl. Sachverst.-Zeitung, XXVII, 1921, Nr. 8.

Levisohn, Auge und Nervensystem. München und Wiesbaden, Bergmann, 1920.

Magnan et Saury, Trois cas de Cocaïnisme chronique. Comptes rendus de la Société de Biologie, 9. Serie, I., 1889.

Mayer H. W., Über die Verbreitung und Bekämpfung des Kokainismus. Schweizer. Med. Wochenschrift, 1922, Nr. 45.

Marie P., Maladies intrinsèques de la moelle épinière in: Charcot, Bouchard, Brissaud, Traité de Médecine, Tome 9, 1904.

Marie P. und Guillain. Société méd. des hôpitaux, 21 février 1902.

Marta, La Cocaina. Milano, 1921.

Meyer E., Über Morphinismus, Kokainismus und den Mißbrauch anderer Narkotika. Medizinische Klinik, XX. Jahrgang, Nr. 13. Wien, 3. April 1924.

Meyer H. H. und Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. Berlin-Wien, Urban und Schwarzenberg, 1920.

Menzel K. M., Berufliche Erkrankungen an der Schleimhaut der oberen Luftwege der Bäcker. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, 29. Bd., Heft I.

— Über die beruflichen Erkrankungen in den oberen Luftwegen der Stockdrechsler. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, 29. Bd., Heft I.

Müller L. R., Das vegetative Nervensystem. Berlin, Springer, 1920.

Natanson und Lipskeroff, Über die Perforation des Septum nasi bei „Kokainschnupfern" (Ohren-, Hals- und Nasenklinik der II. Staatsuniversität Moskau), Medizinski Journal, Ig. 1., Nr. 6/7, S. 463–464 (russisch). Referat in „Deutsche Zeitschrift für gerichtliche Medizin" II. Bd., p. 569.

Oppe, Kokainschnupfer. Ärztl. Sachverst. Zeitung, XXIX, 1923, Nr. I.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1913.

Plessner, Die Erkrankung des Trigeminus durch Trichloraethylenvergiftung. Monatsschrift für Psych. und Neurologie, Bd. 39, Heft 3, 1916.

Poulard, Les modifications de la pupille. In „Questions neurologiques d'actualité". Paris, 1922.

Poulsson, Lehrbuch der Pharmakologie, 6. Aufl. Leipzig, 1922.

Provost, Un cas de cocaïnisme nasal. Bulletin de la Société clinique de Méd. mentale. Novembre 1912.

Roger G. H., Les Intoxications. Im Nouveau Traité de Médecine. Paris, 1914.

Roubinowitch, Troubles mentaux dans les intoxications d'origine externe ou interne in Ballet, Traité de Pathologie mentale. Paris, 1903.

Sabatucci, Sindromi neuropsichiche nei fiutatori di cocaina. Policlinico (sez. medica). Roma, 1922.

Sarian, Morfinismo e Cocainismo. Torino, 1922.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, II. Bd., II. Hälfte, Leipzig und Wien, Deuticke, 1920.

Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Leipzig und Wien, 1896.

Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen, III. Bd. Leipzig, 1909.

Tirelli, Morfina e Cocaina. Archivi di psichiatria. Torino, 1920.

Trisolini, Cocaina e sua ebbrezza. Napoli, 1921.

Turtur, Su di una lesione del setto nasale che si riscontra frequentemente in alcuni cocainomani. Policlinico, Sezione pratica. Roma, 1917.

Vervaeck, Quelques aspects médicaux et psychologiques de la cocaïnomanie. Le Scalpel, 76 année, Nr. 27, 28 und 29.

Vincent et Hagueneau, Sur le mécanisme de la rigidité parkinsonienne. Société de neurol. de Paris. Réunion des 3—4 juin 1921.

Weichselbaum, Das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand. Allg. Wiener med. Zeitung 1892, Nr. 34 und 35.

Zanelli, La voluttà dei veleni. Milano, 1922.

— Il pericolo cocainico. Policlinico, sez. pratica. Roma, 1922.

Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien, 1882.

Ein weiterer Beitrag zur Selbstblendungsfrage.

Von

Dr. Heinz Hartmann

Wien.

In der Pathologie der Selbstbeschädigungen zählen Fälle von Blendung zu den Seltenheiten. Wenn ihnen dennoch ein größeres Interesse entgegenkommt, als wir sonst ähnlichen Handlungen zuzugestehen gewöhnt sind, so scheint mir dies zunächst in einem affektiven Faktor begründet zu sein, welcher uns eine derartige Verstümmelung als vor anderen grauenvoll erscheinen läßt, sodann aber in der rationalen Erwägung, daß die psychologischen Wurzeln der Selbstblendung in Tiefen zurückführen, welchen wir eine zentrale Bedeutung für das Seelenleben überhaupt zuerkennen müssen. Und im Grunde werden wohl diese beiden Ursachen aus der gleichen Quelle erfließen. In der Tat sind die Motive und psychischen Entwicklungen, welche wir hinter einer solchen Selbstverstümmelung aufzudecken imstande sind, die gleichen, welchen wir bei der Analyse des normalen sowohl als des pathologischen Seelenlebens begegnen und es ist nur die besondere quantitative Ausprägung gewisser Triebregungen oder es sind, durch Unterstützung von seiten gleichgerichteter oder durch den Wegfall entgegengesetzter Tendenzen, ihre besondern Entwicklungsbedingungen, welche in Ausnahmefällen das Sichdurchsetzen dieser Triebregungen zur Handlung nach sich ziehen. Der Beweis hiefür liegt im Bereich des Pathologischen in den gar nicht seltenen Wahnideen, deren Inhalt die ausgeführte oder auszuführende Selbstblendung ist, und welche bei verschiedenen Psychosen, am häufigsten aber bei der Schizophrenie zu finden sind; im letzteren Falle liegt dann auch die Psychogenese dieser Wahnbildung oft bewußt zutage. Er liegt ferner in der weiten Verbreitung der Blendungsmythen und erschließt sich endlich, auf

individualpsychologischem Gebiete, auch beim Normalen der Anwendung der psychoanalytischen Methode.

Ich habe vor einigen Jahren in dieser Zeitschrift[1]) über die Selbstblendung eines Psychopathen berichtet, bei welchem sich diese Tat aus der Entwicklungsgeschichte seines Trieblebens und konstellativen Faktoren aufklären ließ. Auf Grund dieses Falles sowie jener, welche mir aus der Literatur zugänglich waren. konnte ich zunächst rein deskriptiv folgende Abhängigkeitsbeziehungen der Selbstblendung für die im Bereiche des Pathologischen liegenden Fälle herausheben: Erstens einen Zusammenhang mit Vorgängen, welche der Sexualsphäre angehören, sodann die Bedeutung von Versündigungsideen, welche die Selbstverstümmelung als eine Selbstbestrafung erscheinen lassen, schließlich den Umstand, daß ihre Ausführung sich häufig auf das Gebot einer göttlichen Stimme beruft. Bevor ich diese Ergebnisse an einem weiteren Falle überprüfe, welchen ich seither zu beobachten Gelegenheit hatte, will ich aber zweier Fälle kurz Erwähnung tun, welche die Literatur der letzten Jahre den von mir damals erwähnten hinzugefügt hat.

In einem Falle Heinickes[2]) handelt es sich um einen traumatischen Hysteriker, welcher sich in der Untersuchungshaft (wegen Bandendiebstahls) durch Draht oder Glas eine Wunde am rechten Augapfel beibrachte, angeblich aus Reue oder Scham über die Tat. Über das Sexualleben des Patienten finden sich jedoch in dem Bericht keine Angaben.

Ein weiterer Fall von Jeanselme und Schulmann[3]) verdient hier unser Interesse wegen der Verwandtschaft, welche die auf das Auge und die auf das Genitale gerichteten Triebregungen verbindet, daß eine solche Verwandtschaft besteht, habe ich in meiner erwähnten Arbeit näher begründet. Bei diesen Autoren ist es ein 12jähriger Junge, welcher wegen einer Selbstverstümmelung ihre Hilfe in Anspruch nahm. Er hatte sich, vermutlich mit einem Faden, die Glans penis umschnürt, so zwar, daß sie gangränös wurde und schließlich vollständig abfiel. — Das Kind war aufgeweckt, intellektuell eher über den Durchschnitt begabt, lernte gut und stammte aus einer gesunden Familie. Anamnestisch ist über ihn nur hervorzuheben. daß er bis zum 11. Jahre Bettnässer gewesen ist. Er zeigte psycho-

pathische Züge. Als Ursache der Tat vermuten die Autoren Vorwürfe wegen Onanie. Ich möchte hinzufügen, daß auch die Enuresis ein auto-erotischer Akt sein kann.

Nun zu meiner eigenen Beobachtung. Krankengeschichte: Die 56jährige, verheiratete und berufslose Frau K. B. wird am 6. Mai 1923 auf die Klinik Wagner-Jauregg aufgenommen. Sie ist nach Angabe eines ihrer Bekannten seit 3 Monaten verstimmt, ängstlich und weint viel. Sie fürchtet, nicht mehr gesund zu werden, nimmt nur wenig Nahrung. Klagt über Kopfschmerzen und Bauchschmerzen. Bis vor 3 Monaten war Patientin heiter und gesellig, nahm gerne an Vergnügungen teil, war eine lebenslustige Frau. — 4 gesunde Kinder. — Auf der Klinik ist Patientin bei der Aufnahme orientiert und geordnet. Sie gibt ausführlich Auskunft, ist redselig, dabei depressiv verstimmt. Sie hat sich seit ihrer Erkrankung im Jahre 1902, von welcher wir später hören werden, bis vor 4 Monaten vollständig wohl gefühlt. Seither aber hat sie über Angszustände, über Zittern, über Druckgefühl im Kopf und Trockenheit in der Nase zu klagen. Das Denken sei erschwert, das Gedächtnis schwach. Sie befürchtet, es werde sie der Herzschlag treffen. Tropfen unbekannter Qualität, welche ihr ein Arzt verschrieb, hätten Angstzustände zur Folge gehabt. Patientin macht sich Vorwürfe darüber, daß sie durch viele Jahre onaniert hat. Darauf führt sie ihre nervösen Zustände zurück. Sie heiratete erst mit 31 Jahren. Ihren Gatten hat sie niemals recht geliebt. Seit 6 Jahren verkehrt sie nicht mehr geschlechtlich mit ihm, ihr sexuelles Verlangen sei aber sehr stark. Vorher durch 7 Jahre Coitus interruptus. Die Menses sind schon seit mehreren Jahren ausgeblieben. Patientin stammt aus gesunder Familie. — Sie wird nach 5 Tagen entlassen, wird sofort wieder ängstlich und kommt freiwillig zur Wiederaufnahme. Eine Woche später ist sie soweit gebessert, daß sie die Klinik endgültig verlassen kann.

Hier will ich die Geschichte jener Krankheitsphasen anschließen, welche unsere Patientin in den Jahren 1900 und 1902 auf die psychiatrische Klinik geführt haben. Schon bei ihrer ersten Aufnahme (1900) gibt der Gatte an, seine Frau sei außerordentlich nervös, rechthaberisch und reizbar. Sie sei in der letzten Zeit schlaflos gewesen und habe über abnorme Sensationen in der Herzgegend geklagt. Wenige Tage vorher hatte man bei ihr das Vorhandensein eines Bandwurmes konstatiert. Sie fürchtete, man werde ihr den Bauch aufschlitzen müssen, um den Bandwurm zu entfernen. Schließlich geriet sie in einen tobsüchtigen Zustand, in welchem sie zunächst ein Bild von der Wand riß, dann aber mit großer Gewalt mittels der bloßen Finger ihr linkes Auge aus der Höhle drückte. — Auf der Klinik ist Patientin (1900) zunächst ruhig, ablehnend, beginnt dann plötzlich zu schreien und um sich zu schlagen. Sie spricht mit Personen, welche sie wahrscheinlich halluziniert, gibt nur hie und da auf Fragen Antwort. Äußert dann spontan, sie müsse auch noch das andere Auge ausbohren. Nach der Selbstblendung befragt, gibt sie nur an, sie habe so handeln müssen. Glaubt in einem Kloster zu sein. Somatischer Befund: Linker Bulbus prolabiert, Skleralruptur, Chorioidealprolaps.

— 2 Tage später verlangt sie eine Schere, um sich das andere Auge auszubohren. In der Woche darauf ist sie ruhiger, die Hornhaut wird durchtrennt, es fließt blutiger Eiter ab. — Patientin erzählt, sie habe sich wegen verschiedener „Schlechtigkeiten" Vorwürfe gemacht. Auch habe sie ihren Eltern immer so viel Verdruß bereitet, habe nicht mehr andächtig beten können und den Glauben an Gott verloren. Sie glaubte, deswegen ein Opfer bringen zu müssen. Da fiel ihr die Stelle aus der Bibel ein: „Wenn dich dein Auge ärgert, reiße es heraus . . ." und sie beschloß, sich selbst zu blenden. Sie fand eine Bestätigung hiefür darin, daß das über dem Bette hängende Christusbild mit den Augen winkte. — Nach sechswöchigem Aufenthalt auf der Klinik: Patientin betet fortwährend, verlangt nach einem Priester, glaubt, Gott ein Opfer bringen zu müssen. Sie wird in die Irrenanstalt transferiert.

Zwei Jahre darauf (1902) wird Patientin zum zweitenmal auf die Klinik überstellt. Sie befand sich zu Hause, nach Angaben des Polizeiarztes, in der letzten Zeit in einem ähnlichen Aufregungszustande wie das erstemal und äußerte die Absicht, sich das rechte Auge auszureißen. Die Krankheit eines Kindes war vorausgegangen. — Auf der Klinik ist Patientin ruhig, weint, schläft mangelhaft. Sie spricht spontan nicht, blickt bekümmert vor sich hin, antwortet auf Fragen mürrisch, man möge sie nicht immer quälen, bleibt auch auf Zureden wortkarg und unwirsch. Patientin ist orientiert und geordnet, für ihre erste Erkrankung krankheitseinsichtig. Sie war damals noch durch 4 Monate in der Irrenanstalt, seither bis vor kurzem völlig gesund. Jetzt sei sie erregt gewesen, weil ihr Kind erkrankt war. Vielleicht wäre es besser, wenn sie ganz blind wäre. — Somatisch: Linker Bulbus fehlt, sonst o. B. — Patientin wird nach dreitägigem Aufenthalt auf der Klinik in die Irrenanstalt verlegt, von wo sie nach einigen Wochen entlassen wird.

Die Angaben, welche ich von der Patientin im Jahre 1923 über ihre erste Erkrankung erhalten konnte, ergeben folgendes Bild: Die Erinnerung für ihren damaligen Zustand ist eine sehr gute. Sie hatte damals so ein Angstgefühl, sie dachte, es müsse sich etwas ereignen. Sie hat sich heftige Vorwürfe wegen häufiger Onanie gemacht, welche sie seit ihrem 4. Lebensjahr, wahrscheinlich aber schon früher, bis zur Zeit ihrer Eheschließung ausgeübt hat. Unter diesen Vorwürfen hat sie schon in der Schulzeit „schrecklich" gelitten, als sie begann, Religion zu lernen. Auch deswegen machte sie sich Vorwürfe, weil sie ihren Eltern immer „viel Schererei" gemacht hat. Den Akt der Selbstblendung beschreibt sie so: Über ihrem Bett hing ein Bild des heiligen Josef. Sie riß es herunter, preßte es ans Herz und küßte es. Während die Mutter ging, um Beistand zu holen, zerdrückte sie den linken Bulbus zwischen ihren Fingern, und zwar ohne dabei Schmerz zu empfinden. Zur linken Seite hatte sie eine goldene Gestalt gesehen, die etwa 20 *cm* hoch war. Als sie die Hand dem Auge näherte, nickte die Gestalt. Sie dachte, sie müsse das Auge dem heiligen Josef opfern. Für diesen Heiligen hatte sie schon immer eine Vorliebe gehabt. „Es ist halt der Schutzpatron der Familie." Der Großvater hieß Josef. Auch bei der Hochzeit, als sie eigentlich der Mutter Gottes hätte Kerzen widmen sollen, widmete sie sie dem heiligen

Josef. Auf der Klinik hat sie dann einen alten Herrn als heiligen Josef verkannt. (Warum gerade das Auge verletzt?) „Mit dem Auge sündigt man doch am meisten, weil man diese Phantasien hat." Als sie darauf über ihr Sexualleben befragt wird, berichtet sie weiter: Das Anschauen hat sie immer so erregt, es erweckte in ihr „die sinnliche Liebe". Oft mußte sie „geschwind wegschauen" von den Männern, um nicht sexuell so erregt zu werden. Als Kind schlief sie im Zimmer der Eltern. Der Vater hat sich nie vor ihr geniert, weshalb die Mutter ihm Vorwürfe machte. Patientin hat damals auch die Geschlechtsteile ihres Vaters gesehen. Wenn die Eltern zusammen im Bett waren, hörte sie es krachen, zuerst wußte sie nicht, was da los war. Der Vater schimpfte, daß sie immer dabei aufpaßte; da hat sie dann verstanden, was eigentlich vorgeht. In der Ehe war ihr geschlechtliches Bedürfnis lebhafter als das ihres Mannes; auch noch in der letzten Zeit.

Bei einer katamnestischen Untersuchung im August 1924 zeigt die Patientin leicht hypochondrische Züge, berichtet über gelegentliches Auftreten der Angstgefühle, ist aber im übrigen ruhig und arbeitsfähig.

Die Erkrankungen der Patientin werden wir wohl am richtigsten dem manisch-depressiven Irresein einordnen, u. zw. die erste als eine amente, die zweite und die letzte im Jahre 1923 als melancholische Phasen. Die Selbstblendung, welche in der ersten Phase wirklich durchgeführt, in der zweiten gegen das andere Auge intendiert wird, zeigt in ihrer Genese weitgehende Übereinstimmung mit jener, welche ich in der obenerwähnten Arbeit analysieren konnte. Man darf annehmen, daß erst die Psychose den Boden geschaffen hat, auf welchem sich die Tendenz zur Selbstbestrafung am Auge in die ausführende Handlung umsetzen konnte. Es ist nicht uninteressant, daß der Gedanke, sich selbst zu blenden, als psychologisches Motiv auch die zweite Krankheitsphase durchzieht. Die psychologischen Voraussetzungen, welche dieser Fall mit dem anderen gemeinsam hat, liegen in Folgendem. Zunächst in der frühreifen und überstarken Sexualität, welche die Latenzperiode durchbricht. Dabei steht ferner in beiden Fällen der Schautrieb besonders im Vordergrund. Wir verstehen, daß sich die als Reaktionsbildung entwickelte Selbstbestrafungstendenz in erster Linie gegen das Auge kehren mußte. Im zweiten Falle wurde der Schautrieb durch den Anblick der väterlichen Genitalien und des elterlichen Koitus geweckt oder erfuhr zumindest hier einen kräftigen Anstoß. Nun spielt der Vater hier für das Kind offenbar eine dominierende Rolle, ähnlich wie in dem anderen Falle die Mutter. Wir werden nicht

fehlgehen, wenn wir in der Stellung der Patientin zum heiligen Josef, in welchem sie in erster Linie den Schutzpatron der Familie sieht, welcher ihr schon immer besonders nahegestanden ist, und dessen Gestalt während der ersten Krankheitsphase in besonderem Zusammenhang mit der Selbstblendung das Krankheitsbild beherrschte, jene affektiven Kräfte wieder aufleben sehen, welche ursprünglich dem Vater gegolten haben. — Die Tendenz zur Selbstblendung wird endlich auch projiziert und als Gebot einer halluzinierten Gestalt wahrgenommen.

Es zeigt sich, daß nicht nur die oben erwähnten ganz allgemeinen Abhängigkeitsbeziehungen, von welchen angenommen wurde, daß sie dem Akt der Selbstblendung zugrunde liegen, sondern darüber hinaus auch seine psychosexuellen Determinanten, welche sich mir bei der Untersuchung des ersten Falles ergeben hatten, in weitem Umfang auch für diesen zweiten Geltung beanspruchen dürfen.

Literaturnachweis.

[1]) Hartmann, Jahrb. f. Psychiatrie, **41**. — [2]) Heinicke, Neurolog. Centralbl., **38**. — [3]) Jeanselme u. Schulmann, L'encéphale, **16**.

Aus dem Neurologischen Institut der Universität Wien.
(Vorstand: Prof. Marburg.)

Über die Bedeutung extrapyramidaler Apparate für die Umsetzung des Bewegungsentwurfes in die Handlung.

Von

Eugen Pollak und **Paul Schilder**
Assistenten des Neurol. Institutes — Assistent der Psychiatrischen Klinik.

Anton A., 61 Jahre alt, erkrankte 4 Wochen vor der Aufnahme in die psychiatrische Klinik der Universität Wien unter Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. 3 Wochen später ist die Sprache erschwert, der Gang unsicher, erschwertes Schlucken. Es besteht Speichelfluß, morgendliches Erbrechen und Kopfschmerzen. Zeitweise ist er verwirrt und erregt, besonders nachts. Äußert Angst, man wolle ihn erschlagen. Kein Potus, 8 gesunde Kinder, Familienanamnese belanglos. Der Patient wurde am 25. August 1922 in die Klinik aufgenommen. Er erwies sich zeitlich und örtlich als orientiert, schwerbesinnlich, er ist nur sehr leicht ermüdbar. An den inneren Organen kein wesentlicher Befund.

Der Patient zeigt schwere Störungen der Motilität. Beim Gang taumelt der Patient meist nach hinten. Während des Gehens werden die Arme steif in Beugestellung gehalten. Manchmal fällt er nach rechts, nach links, niemals nach vorne. Der Gang ist ausgesprochen asynergisch. Der Patient kann auch nicht allein stehen. Beim Aufsetzen ist flexion combinée angedeutet. Die Arme geraten in sonderbare tonische Streckhaltungen, die längere Zeit hindurch festgehalten werden. Im Gesamtkörperbereich im übrigen keine Spannungen, doch treten bei der geringsten psychischen Erregung des Patienten Widerstandsspannungen auf.

An sämtlichen Extremitäten besteht ein grober Wackeltremor, der nur bei Bewegungen auftritt und sich vor dem Ziele verstärkt. Es ist ein grobes Hin- und Herpendeln. Vor dem Ziele bleibt die Bewegung sehr häufig überhaupt stecken. Während der Ausführung einer Bewegung kommt es sehr häufig zu Ratlosigkeit. Der Patient beugt dann etwa, wenn er an die Nase zeigen soll, zwar zunächst den Arm, aber streckt ihn dann wieder. Sehr häufig behindert ihn bei der Ausführung einer Bewegung mit dem linken Arm der rechte. Verlangt man von ihm, er sollte mit beiden Händen die lange Nase machen, so durchkreuzen einander die Bewegungen der Hände. Dabei zeigen sich keine Paresen. Macht ihm eine Bewegung Mühe, so kommt es zu starken Zittererscheinungen auch an entfernteren Stellen des Körpers. An den unteren

Extremitäten sind die Störungen im Prinzip die gleichen wie an den oberen. Auch hier grober Wackeltremor, Stehenbleiben vor dem Ziel, ratloses Festhalten einer bestimmten Stellung. Gelegentlich schnellen die Beine unvermittelt in die Höhe und werden tonisch in dieser Stellung festgehalten. Wechselnde Widerstandsspannungen, je nach der Erregung. Keine Paresen. Armreflexe, Patellarreflexe, Achillesreflexe, Bauchdeckenreflexe +, r = l, kein Babinski, kein Oppenheim, kein Rossolimo, keine Kloni.

Sehr ausgesprochene Erschwerungen bei Bewegungen im Bereiche der Hirnnerven. Als er die Zunge zeigen soll, findet er zunächst nicht die richtige Bewegung, öffnet den Mund, wiederholte Schnappbewegungen. Erst nach mehrfacher Ermahnung macht er es richtig. Dabei erfolgen steife Bewegungen im Arm, der rechte Arm wird tonisch in dieser steifen Haltung längere Zeit festgehalten. Aufgefordert, zu pfeifen, zieht er den Mund auseinander, pfeift, tonische Mitbewegungen am rechten Arm und leichte Bewegungen des linken Armes. Keine Paresen der Hirnnerven. Corneal, Conjunct., Gaumen-Rachenreflexe +.

Die Sprache ist zerzogen, wie skandierend. Der Sprechbeginn ist besonders erschwert. Die Sperre wird dann gleichsam explosiv durchbrochen.

Sensibilität erweist sich, so weit sie prüfbar ist, als ungestört; auch die sensorischen Funktionen scheinen keinerlei Störung aufzuweisen. Augenhintergrund o. B.

Die Spontansprache zeigt geringe Störungen im Sinn gelegentlicher Wortvertauschungen. „Die Krankheit hat mit Schwindel angefangen, aber ganz wenig, und dann ist er immer stärker geworden und ich bin aufs Land gegangen. Ich habe gedacht, es wird besser werden und dann ist es immer schneller geworden.“ Die Störungen der Spontansprache erscheinen eher als Unaufmerksamkeitsreaktionen, als als eigentliche aphasische Störungen. Gelegentlich perseveratorische Fehler. Wortverständnis ist im allgemeinen einwandfrei, die Objektsbezeichnungen sind gut. Farben werden gelegentlich schlecht bezeichnet.

Die genauere Prüfung der Praxie ergibt folgendes: (mit dem Finger nach der Nase greifen!) Bleibt mit der rechten Hand in der Luft stehen, wobei die Bewegung häufiges Abwechseln von Impuls und Gegenimpuls zeigt. Als er aufgefordert wird, die Bewegung mit der linken Hand zu machen, erfolgt diese Bewegung prompt, während die rechte Hand tonisch in der Luft bleibt. Als er eine lange Nase machen soll, ist er ratlos, setzt falsch an, hält den Daumen längere Zeit an der Oberlippe, dann setzt er auch am Auge an. Ein Unterschied zwischen links und rechts besteht nicht. Gelegentlich macht er die lange Nase in der Luft mit steifen Fingern. Besonders erschwert ist das doppelhändige Lange-Nase-Machen. Einmal bewegt er ratlos die rechte, dann die linke Hand unter fortwährenden Gegenimpulsen, die bald rechts, bald links ansetzen. Dann macht er die Stellung der langen Nase mit dem rechten Arm ausgestreckt in der Luft und nähert sich erst allmählich dem Ziel. Ein anderesmal, als er mit der rechten Hand die lange Nase machen soll, bleibt er mit der Hand von der Nase weit entfernt stehen und setzt schließlich mit dem Zeigefinger an. Macht Beuge-Streckbewegungen mit der

Hand. Tastet sich allmählich hin, dabei ist die Stellung eine absonderliche.. Auf Aufforderung, die Sache mit dem anderen Arm zu machen, kommt es nur zu kurzen Innervationsstößen im linken Arm. Als er salutieren soll, beläßt er die salutierende Hand längere Zeit in ihrer Stellung und weiß nicht recht, wie er sie von der Stirn wegbringen soll. Es muß ihm ausdrücklich kommandiert werden. Der Patient sagt völlig einsichtig, er bringe die Hand nicht weg.

Winken und Drohen erfolgt mit beiden Händen steif, ungeschickt und unter vielen Mitbewegungen. Das gleiche, wenn er Objekthantierungen aus dem Gedächtnis machen soll. So z. B. Kaffemühledrehen u. dgl. Dabei werden die Stellungen immer wieder tonisch festgehalten. Häufig kommt es dann zu vertrackten Mitbewegungen. Das Hantieren mit Objekten ist relativ gut, doch recht steif. Zuknöpfen und Aufknöpfen ist ohne weiteres möglich. Wenn er bei der Sensibilitätsprüfung auf eine berührte Stelle zeigen soll, so bleibt er häufig unter Intentionstremor vor dieser Stelle stehen. Auch bei dem Fassen nach Objekten geschieht gelegentlich das gleiche. Immer wieder treten steife Mitbewegungen hervor.

Nach wenigen Tagen ändert sich das Bild vollkommen; es tritt eine absolute, starre Versteifung im Gesamtkörperbereich auf. Die Versteifung betrifft Agonisten und Autogonisten in gleicher Weise und ist durch passive Bewegungen kaum zu durchbrechen. Zu aktiven Bewegungen ist der benommene Patient nicht zu bringen.

Am 25. August 1922 starb der Patient. Der Obduktionsbefund lautete: Lobulärpneumonie im rechten Ober- und Unterlappen mit rezenter fibrinöser Pleuritis. Vereiterte Lymphdrüsen im Mediastinum mit fistulösem Durchbruch durch die Haut. Das Gehirn makroskopisch o. B.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um ein schweres motorisches Zustandsbild, das zwischen subkortikalen Bewegungsstörungen und zwischen apraktischen Störungen steht. Dieses Zustandsbild wird von einem Zustandsbild extrapyramidaler Starre abgelöst. Der Fall verdient wegen der eigenartigen Bewegungsstörung Interesse. Es besteht 1. ein ausgesprochener Intentionstremor, der allerdings in ein grobes Wackeln übergeht. Der Patient bleibt aber gleichzeitig auch vor dem Erreichen des Zieles stehen. Gelegentlich in grotesken Entfernungen. Allerdings ist das Versanden der Bewegung vor dem Erreichen des Zieles nicht in gleicher Weise bei Bewegungen ausgesprochen, welche sich gegen Objekte richten, wie bei den Bewegungen, welche gegen den eigenen Körper gerichtet sind. Bemerkenswert ist, daß ausgesprochene Ratlosigkeit eintritt, wenn die Bewegung versandet.

2. Der Pat. erstarrt sehr häufig in Stellungen und kann eine einmal eingenommene Haltung sehr häufig nicht ohneweiters

ändern. Er findet die Innervationsänderung nicht. Auch sonst erweist sich der Bewegungsbeginn häufig als stark erschwert und verzögert, was nicht nur von Körperbewegungen, sondern auch vom Sprechen gilt.

3. Eigentlich apraktische Verfehlungen, wie etwa Verwechseln der Ansatzpunkte, Verfehlen der Raumpunkte mit Ausnahme des Steckenbleibens, kommen so gut wie gar nicht vor.

4. Es besteht ausgesprochene Neigung zu Mitbewegungsphänomenen, welche zum Teil in Zittern, zum Teil in tonischen Mitbewegungen, zum Teil in tonischen Spannungen bestehen.

Die Bewegungsstörung des Pat. ist insoferne an den Bewegungsentwurf geknüpft, als ja die Zielbewegung vorwiegend gegen das Ende der Bewegung zu Abänderungen aufweist; auf der anderen Seite ist der Bewegungsbeginn gestört. Man könnte nun fragen, ob es sich hier um eine apraktische Störung handle. Wir wissen, daß im Bewegungsentwurf vertreten sind das Bild des bewegenden Körperteils in seiner Anfang- und Endstellung, daneben auch noch das Bewegungsziel. Man könnte nun meinen, daß der Bewegungsentwurf in bezug auf Beginn und Ende der Bewegungen Störungen erlitten habe. Diese Vermutung trifft jedoch nicht ohneweiters zu. Man könnte zwar für sie anführen, daß die Bewegung gegen den eigenen Körper schlechter ginge als die gegen Objekte, aber zweifellos zerebellar bedingte Störungen können das gleiche Verhalten zeigen. Die charakteristischen Fehler, welche man bei jeder Apraxie findet, welche das Bild des eigenen Körpers nicht verwenden kann, finden sich nicht. Der Fehler ist ausschließlich ein Steckenbleiben der Bewegung. Damit fällt aber die Möglichkeit trotz äußerer Ähnlichkeit von ideokinetischer Apraxie zu sprechen.

Es fehlt durchaus jenes Nicht-Herrwerdenkönnen über das Körperbild und über die Raumwerte des Körperbildes, welche die Formen der Apraxie kennzeichnen, bei welchen die Störungen vorwiegend bei gegen den eigenen Körper gerichteten Handlungen auftreten. Wir nehmen also nicht an, daß der Bewegungsentwurf als solcher gestört sei, daß die Verfügung über die Materialien des Bewegungsentwurfes im Handeln nicht möglich sei.

Nun aber gibt es bei fertiggestelltem Bewegungsentwurf eine Reihe von Funktionen, welche die Aufgabe haben, diesen Be-

wegungsentwurf nun tatsächlich zu realisieren. Vor allem gehört hieher der Antrieb und wir wissen ja, daß die Antriebsorgane zweifellos zum Teil striopallidär gelegen sind, vielleicht in der Substantia nigra, aber sicherlich auch im Stirnhirn. Akinetische Bilder bei Stirnhirnerkrankung sind ja bekannt und sind sogar gelegentlich, allerdings nicht mit voller Berechtigung als apraktisch bezeichnet worden. Es ist ja sicher, daß solche auch bei unserem Pat. insoferne vorhanden sind, als er gelegentlich eine Haltung nicht aufgibt. Er behält einzelne Stellungen bei und wir müssen hierin zum Teil eine Antriebsstörung sehen. Aber die Störung ist launenhafter als sie etwa bei den parkinsonistischen Encephalitikern typisch angetroffen wird. Auch spielen bei unserem Patienten Antriebsstörungen im engeren Sinn nur eine sehr geringe Rolle, wenn auch die tonische Perseveration, die der Pat. zeigt, ohne Antriebsstörung nicht voll verstanden werden kann. Allerdings geht in diese noch ein zweiter Faktor ein, nämlich die Neigung zu tonischen Spannungen.

Diese Neigung ist bei dem Patienten zweifellos vorhanden. Die tonischen Spannungen erfolgen auf psychischen Einfluß hin, gelegentlich treten sie aber auch als Mitspannungen hervor. Wir wissen, daß tonische Perseveration auch der gewöhnlichen Apraxie zukommt. Es ist aber wohl auch dort nicht aus den gleichen Mechanismen zu erklären, wie die übrigen Erscheinungen der Apraxie. Sie steht wohl dem rein neurologischen noch um ein Stück näher als die apraktischen Erscheinungen im engeren Sinne. Auch hier dürfte es sich mehr um Störungen in den Apparaten und der Durchführung des Bewegungsentwurfes, als um Störung im Bewegungsentwurf handeln.

Die tonischen Spannungen schießen zweifellos während der Bewegung in den agierenden Muskel ein und machen die Bewegung steif und ungeschickt, ohne daß wir wiederum von einer apraktischen Störung im engeren Sinn sprechen könnten. Es ist ein durch die aktive Bewegung ausgelöster Rigor. Die Bewegungsstörung erinnert außerordentlich an die Steifigkeit der Bewegungen beim Apraktiker. Wir müssen an dieser Stelle hervorheben, daß man bei striopallidären Herden gelegentlich nicht nur Steifigkeit, sondern auch ein Danebengreifen in einer bestimmten Richtung antrifft. Die Steifigkeit der Bewegung unseres Kranken er-

innert sehr lebhaft an die Bewegungsstörung des bekannten Falles innervatorischer Apraxie, den Kleist mitgeteilt hat und dessen anatomische Untersuchung durch Kleist wesentliche Veränderungen in den Stammganglien neben den kortikalen Veränderungen ergeben hat. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Komponente, welche im engeren Sinne nicht apraktisch ist, und nach den Untersuchungen von Kleist mit den Läsionen des striopallidären Systems in Zusammenhang stehen kann, im Bilde sehr vieler Apraxien eine wesentliche Rolle spielt. Hier erscheint dieser Faktor herauspräpariert. In Verbindung allerdings mit einem Intentionstremor und einem Stehenbleiben der Bewegung vor dem Ziel. Beide Störungen hat der eine von uns (Sch.) früher einmal zum Bindearm in Beziehung gesetzt. Vielleicht ist nur die Störung hier etwas launenhafter. Er hat schon seinerzeit hervorgehoben, daß die so entstandenen Störungen eine gewisse Ähnlichkeit zur Apraxie haben und hat diese Dinge darauf bezogen, daß Hilfsapparate, welche zur Durchführung des Bewegungsentwurfes notwendig sind, beschädigt sind. Es schien schon damals bemerkenswert, daß gerade das Ende der Bewegung Störungen aufwies und er konnte sogar in einer späteren Mitteilung hervorheben, daß die vorzeitige Bewegungsbremsung bei zweifellos zerebellaren Fällen bei Richtung gegen den eigenen Körper in viel deutlicherer Weise hervortritt, als bei Bewegung gegen den Außenraum. Eine Tatsache, zu deren Erklärung man zunächst heranziehen muß, daß ja auch bei Schädigung subkortikaler Apparate die Bewegung vom Bewegungsentwurf und damit von der Gesamtpsyche geleitet wird. Also auch für die hier besprochene Bewegungsstörung ist der Bewegungsentwurf mit maßgebend. Es kommt aber daneben noch ein zweites Prinzip zur Erklärung zur Frage. In dem Aufsatz über das Körperschema hat Sch. hervorgehoben, daß bei offenbar zerebellarer Affektion beim Kniehakenversuch ein Abweichen in ganz bestimmter Richtung, nämlich gegen die Hüfte zu, erfolgt und hat dort bereits die Vermutung geäußert, dieses Abweichen sei dadurch bedingt, daß schon die Körperapparate selbst bestimmte Beziehungen zum Körperschema hätten. Man sieht, wie verwickelt alle diese Dinge sind.

Im Aufsatz über das Körperschema ist auf die Bedeutsamkeit des optischen Elementes und des vorstellungsmäßig-bild-

lichen Elementes für den Bewegungsbeginn hingewiesen. Goldstein hat sich neuerdings zu dieser Frage geäußert. Förster hat aber wiederholt auf die Erschwerung des Bewegungsbeginnes bei subkortikalen motorischen Störungen verwiesen. Jalkowicz hat diese Angaben ganz zu unrecht bezweifelt. Sch. konnte zeigen, daß die Erschwerung des Bewegungsbeginnes in einzelnen Fällen gegeben ist durch einen unmittelbaren Faktor. In anderen Fällen schien jedoch neben diesem Faktor ein anderer von Bedeutung zu sein, nämlich daß die Patienten aus dem veränderten motorischen Bild heraus die richtige Innervation nicht finden. So gibt es auch Scheinlähmungen von Athetotischen, welche durch die Athetose verwirrt, die richtige Innervation verlernt haben. In solchen Fällen kann man unter Umständen durch Vormachen die Erschwerung der Bewegung bessern. Irgendwelche Beziehungen existieren zwischen diesen Erschwerungen des Bewegungsbeginnes und der Akinese, ohne daß wir von einer Identität sprechen können. In unserem Falle ist die Erschwerung des Bewegungsbeginnes eine beträchtliche.

Schließlich ist noch ein Phänomen zu erörtern, nämlich die Tatsache, daß auf einen Impuls sehr häufig Gegenimpulse ererfolgen. Der eine von uns hat einen Fall von Herdchorea bebeschrieben, in dem jeder Versuch einer Innervation die antagonistische Innervation hervorruft, so daß Bilder entstanden, welche den schizophrenen Negativismus in gröberer Weise nachzuahmen scheinen. Benedikt hat bereits Ähnliches beobachtet. Auch dieses Spiel von Impuls und Gegenimpuls ist bei unserem Patienten anzutreffen, und zwar in einer Weise, welche es schwer macht, zu sagen, wieviel Psychisches daran beteiligt sei. Denn ähnlichen Phänomenen begegnen wir bei Apraktischen, welche zwischen Durchführung und Nichtdurchführung der Handlung schwanken, denn in der Entwicklung einer Handlung aus einem Handlungskeim spielt stets der Gegenimpuls eine Rolle. Es handelt sich um ein allgemeines psychisches Gesetz, das unter anderem auch bei der optischen Agnosie in Erscheinung tritt, wenn der Agnostische auf einen vorgehaltenen Gegenstand, etwa einen Bleistift, mit der Bemerkung reagiert: „Ein Bleistift ist es nicht“.

Der Kranke war auch ratlos seiner Motilität gegenüber, aber

wir müssen ja mit Entschiedenheit betonen, daß es auch eine Ratlosigkeit gegenüber nicht apraktischen Bewegungsstörungen gibt. Bei Encephalitikern hat man nicht selten Gelegenheit, Ähnliches zu sehen.

So schien denn bei der Untersuchung dieses Falles alles zwar in der nächsten Nähe der (ideokinetischen) Apraxie zu stehen, aber doch nicht eigentlich apraktisch zu sein. Vielmehr schien es sich um eine Störung zu handeln, welche im wesentlichen diejenigen Apparate trifft, welche nötig sind, um den Bewegungsentwurf in die motorische Wirklicheit umzusetzen. Freilich spielt die abgeänderte Funktion dieser Apparate auch bei den gewöhnlichen Apraxiebildern eine Rolle, und zwar vorwiegend bei jenem Teil der Bewegung, den wir als Durchführungsteil der Bewegung bezeichnen müssen (vgl. hiezu Kleist). Man kann nun ganz allgemein sagen, daß für eine derartige Bewegungsstörung, wie sie hier beschrieben wurde, in Frage kommen: die Läsion striopallidärer Apparate oder der Substantia nigra. Schon mit Rücksicht auf die schweren Versteifungen, mit denen dieses Krankheitsbild endete. Aber auch die Antriebsstörungen verweisen auf diese Apparate. Daneben mußte jedoch eine schwere Läsion zerebellarer Apparate angenommen werden (Störungen der Bewegungsbremsung, Wackeltremor!). Man könnte mit Kleist hier von innervatorischer oder motorischer Apraxie im engeren Sinne sprechen.

Die Antriebsstörungen legen die Möglichkeit nahe, daß das Stirnhirn mitbetroffen sei. Denkt man daran, daß ja die Umsetzung des Bewegungsentwurfes in die Handlung zweifellos zum Teil an die vordere Zentralwindung gebunden ist, so konnte auch an eine Mitläsion dieser gedacht werden. Hier ist etwa an die Bemerkungen Picks in: „Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie“ zu erinnern, der Reizversuche Sherringtons an der motorischen Region des Affen zur Erklärung gewisser Apraxieformen heranzieht. Hingegen mußte erwartet werden, daß die eigentliche parietale Apraxieregion frei sei. Soweit die lokalisatorischen Erwägungen. Gestehen wir zu, daß wir unter dem Gedanken eines einheitlichen Herdes diesen auf Grund der hier ausgesprochenen Erwägungen in der Umgebung des Nucleus ruber angenommen haben. Die histologische Unter-

suchung zeigt aber eine diffuse Erkrankung. Unsere Einzelerwägungen erweisen sich, wie noch auszuführen sein wird, zum großen Teil als richtig. Freilich waren die genannten Systeme nicht, wie wir vermutet hatten, an dem Punkte ihres funktionellen Ineinandergreifens betroffen, sondern waren in ihrem Hauptgebiet geschädigt.

II.

Die makroskopische Durchsicht des Zentralnervensystems hatte ein völlig negatives Resultat. Die histologische Untersuchung richtete sich — entsprechend der relativ kurzen Dauer der Erkrankung — vorwiegend auf den Nachweis mehr oder minder frischer Veränderungen am Parenchym, Glia und Gefäßen. Zur Untersuchung gelangten Blöcke aus allen Anteilen des Frontallappens, Zentralregion, Gyr. supramarginalis, angularis — beider Seiten —, Balken, Vorderhirnganglien, Thalamus optic., Subst. nigra und Medulla obl.

1. Stirnhirn. Im Bereiche der grauen Substanz zeigen sich nur ganz geringfügige Erkrankungsformen vereinzelter Ganglienzellen. Keine auffallenden herdförmigen Prozesse, wenn auch mitunter bald in der dritten, mitunter in der tieferen Rindenregion Ganglienzelldegenerationen zur Beobachtung gelangen. Keine Zeichen irgend eines entzündlichen Gefäßprozesses. Keine nennenswerte proliferative Tätigkeit der Glia. Hingegen zeigt sich in der weißen Substanz, sowohl in vereinzelten Markkegeln der Rinde als auch in den großen weißen Massen in der Tiefe des Stirnhirns eine deutliche perivaskuläre Gewebsreaktion. Man findet, abgesehen von einem leichten Ödem, eine deutliche monozytäre Zellansammlung in der Umgebung der Gefäße, bzw. in den Gefäßscheiden. Man kann unter diesen Zellen neben einer großen Anzahl von Gliazellen, bzw. Gefäßwandelementen auch eine ganze Anzahl von Lymphozyten erkennen, die sich bei einzelnen Gefäßen zu ganz beachtenswerten Infiltraten zusammenballen. Außer dieser unzweifelhaft entzündlichen Reaktion findet man gleichfalls in den großen weißen Markmassen des Stirnhirns eine andersartige perivaskuläre Pathie. Man sieht an einzelnen Gefäßen, die keine bemerkenswerte pathologische Veränderung der Gefäßwand erkennen lassen, eine recht starke Gliaproliferation der umgebenden Zellen. Die meist hyperplastisch veränderten Gliazellen umgeben die Gefäße und bilden zu Seiten der Gefäße eine begleitende Reihe. Es handelt sich keineswegs um besonders starke, aber doch pathologische Bildungen, die wir wohl in die Gruppe des Gliahosentypus einreihen können. Zahlreiche dieser auch bei Infiltraten mitbeteiligten Gliazellen können wir als Abräumelemente qualifizieren. Markscheidenpäparate lassen keine nennenswerten Veränderungen erkennen.

Regio praecentralis: Die Meningen sind frei von namhaften Veränderungen. Die oberen drei Schichten der Rinde sind relativ intakt. Die Zellen sind vielleicht ein wenig reduziert, keine Schichtverwerfung und ebenso keine beachtenswerten herdförmigen Zellausfälle. Die großen Beetzschen Pyramidenzellen sind zum großen Teil unverändert, nur zeigen die meisten einen

recht beträchtlichen Gehalt an Fettpigment. Einzelne Zellen sind schwer erkrankt. Die sechste Schicht ist vielleicht als ein wenig im Umfang reduziert zu betrachten. Außer diesen Veränderungen sieht man hier eine beträchtliche Vermehrung der Gliazellen, besonders in der Umgebung von Ganglienzellen, auch wenn sie nicht erkrankt zu sein scheinen. Mitunter sieht man dann außer solchen Umklammerungsformationen auch ausgesprochene neuronophagische Reaktionen der Glia, die in den untersten Schichten der Rinde besonders deutlich vorkommen. Ebenso kann man an einzelnen Gefäßen der Rinde eine bedeutende Vermehrung der Gefäßwandzellen feststellen, die oft recht beträchtliche Grade erreicht. Eine entzündliche infiltrative Reaktion ist nicht kenntlich. Beachtenswert sind nun weiterhin die Veränderungen in der weißen Substanz dieser Region. In weit stärkerem Ausmaße als im Stirnhirn kann man hier eine schwere perivaskuläre Herdreaktion erkennen. Die Gefäße, deren Wand nicht immer verändert zu sein scheint, zeigen sich von einem Mantel von Gliazellen umrankt, deren Zahl recht beträchtlich ist, und die vielfach auch zu einer plasmatischen Umspinnung der Gefäße führt. Lymphozyten finden sich hier nur äußerst selten, doch vermehren Gefäßwandzellen adventiellen Ursprungs die Zahl der Mantelzellen. Außerdem findet sich in der Umgebung solcher Gefäße auch relativ reichliches eisenhaltiges Pigment.

Gyrus supramarginalis und angularis: Hier zeigt sich eine ganz geringe Affektion der Rinde. Vereinzelte kleinere herdförmige Zellausfälle in den obersten Schichten, daneben eine mitunter stärker ausgesprochene fettige Entartung einzelner Ganglienzellen. Ferner findet man eine hier nur geringer betonte Gliazellvermehrung. Hingegen sieht man auch in diesen Regionen eine leichte reaktive Veränderung der Gefäßwände. Auch hier sind die Gefäßwandzellen gewuchert und haben oft zur Verdickung der Wand geführt. Entzündliche, infiltrative Reaktion hämatogener Elemente fehlt vollkommen. Im Mark sieht man die früher beschriebenen Veränderungen an den Gefäßen nicht.

Balken: In den weißen Massen dieses Gebietes kann man keine namhaften Veränderungen erkennen. An Markscheidenpräparaten wurde nichts Pathologisches gefunden. Sonst sieht man nur eine mäßiggradige Verdickung einzelner Gefäße, ohne daß sonst besondere reaktive Veränderungen an der Wand sowie deren Umgebung zu erkennen wären.

Nucl. caudatus und Putamen: Die kleinen Zellen erweisen sich im allgemeinen intakt. Vereinzelt sieht es so aus, als ob die Zellen etwas reduziert wären. Hingegen sind die großen Zellen deutlicher betroffen. Diese sind zunächst wohl an Zahl ein wenig vermindert. Außerdem kann man die noch vorhandenen meist als pathologisch verändert bezeichnen. Gewöhnlich handelt es sich um Verklumpungserscheinungen des Tigroids oder Verfettung, bzw. Schwellungsvorgänge an den Zellen. Die Glia zeigt keine irgendwie pathologische Reaktion. Die Gefäße sind mitunter verdickt, in der Umgebung oft ein wenig Ödem, Eisenpigmentniederschläge und auch hie und da leichte perivaskuläre monozytäre Reaktion ohne hämatogene Elemente.

Globus pallidus: Die Zellen sind auch hier vielleicht ein wenig

an Zahl vermindert, doch keineswegs signifikant. Die meisten Zellen bieten das Bild der fettig-pigmentösen Entartung mäßigen Grades. Keine Gliareaktion. Die Gefäße sind ähnlich wie im Putamen. Auch hier oft etwas perivaskuläres Ödem, vereinzelte Glia- und Adventitiazellen perivaskulär gruppiert.

Thalamus opticus: Hier zeigt sich keine wesentliche Abweichung von der Norm. Verfettung einzelner Zellen.

Substantia nigra: Hier kann man gleichfalls keine charakteristischen pathologischen Zeichen erkennen. Die Zona compacta erweist sich intakt. In den medialen Partien sind die Zellen ein wenig gelichtet, doch ,entspricht dies ungefähr den normalen Verhältnissen. Die Zellen zeigen reichlichen Pigmentinhalt und freies Pigment wird nur in äußerst geringem Ausmaße gefunden. Auch sieht man weder Glia- noch Gefäßreaktionen. Keine ödematöse Auflockerung des Grundgewebes.

Nucleus Ruber und interstitialis: Keine pathologischen Veränderungen.

Kleinhirn: Die Rinde erweist sich intakt. Purkinjezellen wie Körnerzellen sind unverändert. In der Molekularzone keine Veränderungen.

Nucl. dentatus: Hier sind die Zellen zum großen Teil fettig-pigmentös entartet, zum Teil auch geschrumpft. Keine besondere Gliareaktion. Hingegen zeigt sich an einzelnen Gefäßen des Dentatus wie des umgebenden Kleinhirnmarkes eine ähnliche Gefäßerkrankung wie in dem Stirnhirn und der vorderen Zentralwindung. Es ist hier die gleiche perivaskuläre Reaktion um die Gefäße, die gliöse Zellvermehrung, wenn auch ein wenig geringer als im Zerebrum. Hingegen kann man auch hier z. B. an einem Gefäße ein deutliches, lymphozytäres Infiltrat erkennen.

Zusammenfassend findet man eine mäßiggradige degenerative Erkrankung der verschiedenen Hirnanteile verbunden mit einem perivaskulärem Reaktionsprozeß. der vereinzelt auch leicht entzündlichen Charakter trägt, und der sich elektiv im Bereiche der weißen Substanz der vorderen Zentralwindung, des Stirnhirns und auch im Bereich des Nucl. dentatus des Kleinhirns wie im umgebenden Weiß dieses Kerns findet. Mäßige Gefäßreaktionen zeigen sich generell in allen Teilen, die zur Untersuchung gelangten, in mehr oder minder akzentuierter Form.

Wenn wir nun darangehen, den pathologischen Prozeß, den wir in den verschiedenen Regionen des Zentralnervensystems gefunden haben, genauer zu klassifizieren, so könnte man zwei verschiedene Möglichkeiten denken. Erstens, man faßt den Prozeß als einen entzündlichen auf oder man sieht in den Veränderungen infiltrativen Charakters nur etwas Reaktives und deutet die patho-

logischen Zustände als rein degenerative. Für beide Auffassungen läßt sich verschiedenes ins Feld führen. Die Auffassung als einer entzündlichen Erkrankung wird selbst den strengsten Auffassungen des Entzündungsbegriffes hier in unserem Falle Genüge leisten. Wir haben bei unserer Beschreibung der Befunde feststellen können, daß die Trias der pathologischen Gewebsreaktion, der Degeneration, Infiltration und Produktion sich nachweisen läßt. Wie bei den meisten entzündlichen Prozessen ist die Trias allerdings nicht immer an den gleichen Abschnitten vertreten, eine Tatsache, die sicherlich nicht gegen einen entzündlichen Prozeß sprechen kann. Ebenso scheint es uns nicht unbedingt nötig, daß das Prävalieren der einen oder der anderen Komponente der entzündlichen Gewebsreaktion eine Negation des inflammatorischen Vorganges bedeuten sollte. In unserem Falle ist die Infiltration, dieses gewöhnlich heiß umstrittene Merkmal der Entzündung, wohl vorhanden. Daß die infiltrative Reaktion gering ist und außerdem nicht generell in allen affizierten Teilen vorkommt, will nicht viel besagen, da diese pathologische Gefäßreaktion unseres Erachtens in erster Linie von der Art der wirkenden Noxe auf das Zentralnervensystem im allgemeinen, auf den Gefäßapparat im besonderen abhängt. Die Zugehörigkeit der infektiösen Erreger oder Gifte, deren Affinität oder parasitologische Basis im Mesoderm, bzw. im Ektoderm, diese ist entscheidend für die später einsetzende Gewebsreaktion, und so kann unseres Erachtens sehr leicht die häufige Diskrepanz der pathologischen Bilder an Mesenchym-Teilen und Ektoderm-Abkömmlingen erklärt werden. Die infiltrative Komponente ist gering, doch kann dies sehr leicht in Analogie gesetzt werden zu den vielen Fällen frischer Encephalitis epidemica, die selbst bei exaktester Durchuntersuchung auch nur sehr dürftige Zeichen dieser exsudativen Gefäßreaktion erkennen ließen. Dazu kommt noch etwas anderes. Wir haben an den Stellen markanter Erkrankung die Beobachtung gemacht, daß eine auffallend starke Gliareaktion eingesetzt hat, daß diese Reaktion in der nächsten Umgebung der oft scheinbar wandgesunden Gefäße sich zeigte. Es wäre hier nun die Erklärung des Mangels einer mesenchymalen Reaktion dahin zu geben, daß die ektodermale Defensivleistung noch auf voller Höhe steht, daß ähnlich wie bei der Narbenbildung im Nervensystem

das Mesoderm erst nach Insuffizienz der Neuroglia zur Abwehrleistung, bzw. Reparation herangezogen wird. Diese perivaskuläre Gliareaktion spricht gewiß für irgendeine, wahrscheinlich toxische Schädigung, die im Wege der Blut- oder Lymphbahnen ins nervöse Zentralorgan gelangt und zu deren Abwehr die dazu physiologisch bestimmte Gliaformation einen hyperplastischen Plasmafilter beistellt. Seine Dichtigkeit erspart die mesenchymale Auxiliarleistung, wozu vielleicht auch eine geringere Gewebsalteration der Gefäße kommen mag. Daß aber anderseits auch Infiltrate sicherlich vorhanden sind, wird dann auf quali- und quantitative Differenzen in der Reagibilität des Gewebes auf den toxischen Reiz hin zurückzuführen sein. Letzteres Moment kann aber zugleich Grundlage der Auffassung sekundärer Reaktion sein. Die übrigen beiden Komponenten des entzündlichen Vorganges sind in hinreichendem Ausmaße vorhanden. Auffallend erscheint uns in unserem Falle die relativ geringe Ausbreitung des degenerativen Prozesses und dessen qualitative Schwäche. Die starke Betonung des produktiven Reaktionstypus der Neuroglia weist wohl größter Wahrscheinlichkeit nach auf eine toxische Affektion hin, wo auf den Reiz hin eine großzügige Defensivhyperplasie der Glia die vorhin erwähnte Abriegelung gegen die anstürmenden Toxine versucht. Vermehrt wird das hyperplastische Bild durch Zellen, die sich mit der Wegschaffung von Degenerationsprodukten befassen und die auch zu den Gefäßen eilen, um sich der Zerfallsstoffe dort zu entledigen. Hiebei helfen auch sicherlich adventitielle Elemente, was auch bei erhaltener Mesoderm-Ektodermgrenze möglich und notwendig erscheint. Dieser relativ starke Produktionsgrad der Neuroglia, der gegenüber den scheinbaren degenerativen Veränderungen am Parenchym übermäßig hoch erscheint, läßt vielleicht eine Erklärung zu, warum die Veränderungen am Nervengewebe keine genügende Erklärung für die Schwere des Krankheitsbildes geben. Es wäre nämlich denkbar, daß die Neuroglia durch ihre starke Inanspruchnahme ihrer defensiven Maßnahmen in ihrer anderen wichtigen Funktion der Gewebsnutrition zum Teil wenigstens versagt. Es kann dabei zwar so viel geleistet werden, daß das histologische Bild nach dem Stande unseres heutigen Wissens noch nicht derart geschädigt erscheint, während die funktionelle Leistungsfähigkeit

bereits stark herabgesetzt ist. Hiefür spricht auch die sicherlich nicht zu bestreitende Tatsache, daß zwischen histologischem Zellbild und Funktionsleistung nicht immer ein Parallelismus herrscht.

Die andere Auffassung des histologischen Bildes als ein degeneratives mit sekundären Gefäß- und Gliareaktionen könnte sich auf die Geringfügigkeit der Infiltration und die Reparationsleistungen der Glia im Sinne des Abbaues stützen. Dagegen spricht, abgesehen von den früheren Ausführungen, daß die degenerative Erkrankung des Nervengewebes keineswegs so hochgradig ist, daß sie den gliösen Produktionstypus erklären könnte. Die sekundäre Funktionsleistung der Glia erscheint auch an den verschiedenen Präparaten verhältnismäßig gering, die Abräumtätigkeit keineswegs bedeutend. Außerdem könnte es kaum erklärt werden, warum die gliöse Reaktion perivaskulär so stark, periganglionär relativ gering ist, was aber kaum durch eine eventuelle Mitalteration der Glia erklärt werden kann, da man hiefür keine Anhaltspunkte hat, wo degenerative, regressive Gliatypen vollkommen fehlen. Ebenso kann man bei der Intensität der Gliareaktion die entzündlichen Veränderungen als Folge der terminalen Lungenerkrankung ausschließen.

Wir glauben uns daher berechtigt, annehmen zu können, daß es sich um einen Prozeß handelt, der als eine Type subakuter encephalitischer Erkrankung aufgefaßt werden kann. Ob diese Erkrankung zur Gruppe der epidemischen Encephalitis gehört, wird man aus histologischen Gründen kaum erweisen können.

Von anderen Erkrankungsformen, die eventuell differentialdiagnostisch in Betracht kämen, wäre noch die spastische Pseudosklerose (Jakob) zu erwähnen. Histologisch lassen sich kaum nähere Beziehungen der beiden Erkrankungen feststellen, zumal die degenerative Schädigung in unserem Falle sich kaum mit den von Jakob und von Kirschbaum beschriebenen Fällen vergleichen läßt, andererseits auch die von uns gefundenen infiltrativen, bzw. produktiven eigenartigen Reaktionserscheinungen nicht zu dem Bilde der spastischen Pseudosklerose gehören. Auch mit dem seinerzeit von Economo und Schilder veröffentlichten Fall besteht keine nahe Verwandtschaft. Die dort beschriebenen gliösen Reaktionen sind wohl von ganz anderer Art und auch bezüglich der Lokalisation ergeben sich namhafte Differenzen.

III.

Eine weitere Besprechung erfordert die Frage, in welcher Weise der klinische Befund und die histologischen Veränderungen zueinander in Beziehung zu setzen sind. Dieser Erörterung haftet eine gewisse Unsicherheit nicht nur deshalb an, weil der Prozeß diffus ist, sondern auch deshalb, weil die histologischen Veränderungen selbst an den relativ am schwersten betroffenen Stellen verhältnismäßig geringfügig sind, so daß sie nicht anzeigen, daß das funktionierende Gewebe dort zerstört sei. Sie sind nur ein Indikator dafür, daß ein pathologischer Prozeß dort angesetzt hat. Daß die histologisch am stärksten veränderten Stellen auch diejenigen sind, welche am stärksten in ihrer Funktion geschädigt sind, ist unter diesen Umständen nur eine der zulässigen Hypothesen; denn man muß auf jeden Fall eine Hirnschädigung annehmen, welche über das histologisch Sichtbare hinausgeht. Mit dieser Einschränkung kann folgendes gesagt werden.

In unserem Falle war das kortikale Gebiet des Frontallappens, inklusive der Regio praecentralis am stärksten affiziert. Gleichzeitig war eine gleichsinnige Affektion des Nucl. dentatus, bzw. des Markweißes des Kleinhirns vorhanden. Veränderungen mäßigen Grades in den Basalganglien ergänzten das Bild. Man darf im Sinne der oben im Anschluß an die klinische Besprechung geäußerten Vermutung die Erschwerung der Innervationsfindung, einen Teil der akinetischen Phänomene, die Neigung zu Gegenimpulsen, ja vielleicht sogar die sonderbaren Spannungen auf die Erkrankung des Stirnhirns bzw. der Area gigantopyramidalis selbst beziehen. Entsprechend der klinischen Vermutung hat sich die eigentliche Apraxieregion histologisch als frei erwiesen. Denn so weit scheint heute doch sicher zu sein, daß als der Kern der Praxieregion des Gehirns der Parietallappen angesehen werden muß. Die sogenannte frontale Apraxie ist zweifellos ein Phänomen anderer Ordnung. Dieser die Bewegungsstörungen unseres Falles zuzurechnen, würden wir kein Bedenken tragen. Die Beziehung der Stirnhirnläsion zu tonischen Spannungen ist in letzter Zeit viel erörtert worden. Man kann sie unseres Erachtens nicht von der Hand weisen. An die Möglichkeit, daß die tonischen Spannungen vom Stirnhirn her in unserem Falle mitbedingt seien,

muß um so eher gedacht werden, als die Veränderungen des strio-pallidären Systems so geringfügig sind, daß sie an sich zur Erklärung der Spannungen nicht ausreichen. Freilich wird man nicht vernachlässigen dürfen, daß ein dem Stirnhirn verwandtes System: das zerebellare, gleichfalls deutliche Schädigung zeigt. Durch welchen Mechanismus die Stirnhirnläsion sich in die klinischen Erscheinungen umsetzt, steht dahin; es kommen sowohl die über die Bindearme aus dem Kleinhirn zuströmenden Erregungen, als auch die frontopontinen Impulse, als auch frontale Eigenapparate sowie die der Area gigantopyramidalis in Frage. Für die Tonusstörung kommen Erregungsänderungen in kortiko-thalamischen (Centro-fronto-thalam.) Bahnen neben den frontopontinen in Betracht, wenn auch natürlich nicht verkannt werden darf, daß für die Tonusstörung die Kleinhirnläsion ebenso zu berücksichtigen ist wie die sehr geringfügige Änderung des strio-pallidären Systems. Wir wissen ja, daß gerade im Gebiete der extrapyramidalen Motilität die vielfache Läsion des Systems stets von besonderer Bedeutung ist. Bei der Eigenart der Tonusstörung scheint uns eine führende Rolle des Stirnhirnsystems allerdings wahrscheinlich. Auch den Wackeltremor, die schweren Störungen des Bewegungsabschlusses, möchten wir auf die gleichzeitige Erkrankung von Stirnhirn und Kleinhirn beziehen.

Aber abseits von den doch auf schwankendem Boden stehenden Lokalisationsversuchen sehen wir das Hauptresultat unserer Bemühungen in dem Nachweis, daß der fertiggestellte Bewegungsentwurf noch einer Fülle extrapyramidaler Veranstaltungen bedarf, um endgültig in die Bewegung umgesetzt zu werden. So scheint unsere Beobachtung zur Frage der innervatorischen Apraxie einen Beitrag zu liefern. Der eine von uns hatte Gelegenheit gehabt, den klassischen Fall von Kleist selbst zu sehen. Die Ähnlichkeit der Bewegungsstörung mit der unseres Falles ist unverkennbar. Die klinische Analyse erlaubt aber vielleicht, tiefer einzudringen in das Problem, welche extrapyramidale Hilfsapparate für die Durchführung des Bewegungsentwürfes noch in Frage kommen.

Vielleicht sind noch einige allgemeine Bemerkungen zum Apraxieproblem am Platze; die Liepmannsche motorische (ideokinetische) Apraxie trägt diesen Namen zu Unrecht. Es

handelt sich im Kern um die Unmöglichkeit, die Daten, welche zum Bewegungsentwurf gehören, im Handeln zu verwerten. Die Handlung entgleist in eine falsche Handlung. Das ist aber ein Mechanismus, der dem Mechanismus der Paraphasie der sensorisch-aphasischen und den agnostischen Verkennungen entspricht. Dem entspricht die Lokalisation der Liepmannschen Apraxie im Parietallappen, also in den hinteren Teilen des Gehirns. (Auf Detailfragen gehen wir hier absichtlich nicht ein.) Die innervatorische Apraxie Kleists kann mit weit größerem Rechte als motorisch bezeichnet werden. Während bei der Liepmannschen Apraxieform der Bewegungsentwurf nicht verwertet werden kann, weil er gleichsam von der Handlung dissoziiert ist, obwohl die motorischen Hilfsapparate intakt sind, handelt es sich bei der innervatorischen Apraxie Kleists um eine solche Störung der Hilfsapparate zur Durchführung der Handlung. Gerade unsere Analyse hat einen Hinweis auf diese Hilfsapparate gegeben, welche zum Teil dem Stirnhirn und der motorischen Region selbst zugehören; Kleinhirn, striopallidäres System, Stirnhirn, Nucleus ruber sind solche Hilfsapparate, deren Leistungen unter anderem auch die Schaltung der Bewegungsimpulse, der Bewegungsantrieb, die Eindämmung der Mitbewegungen und tonische Spannungen sind. Kortiko-petale und kortiko-fugale Bahnen stehen in ihrem Dienste, und man wird nicht fehlgehen, wenn man einen Teil der Leistungen in der unmittelbaren Beeinflussung der Vorderhornzelle sieht. Damit dürfte auch auf die Frage der Stirnhirnapraxie ein neues Licht fallen, bei welcher die Akinese das Bild beherrscht und welche von der Liepmannschen Apraxieform abzutrennen ist. Die Liepmannsche ideokinetische Apraxie und ideatorische Apraxie zeichnen sich dadurch aus, daß der intakte Bewegungsentwurf vom intakten Exekutionsapparat dissoziiert ist. Die hier beschriebenen Formen der Apraxie zeigen aber einen gestörten Ausführungsapparat. Wir hoffen, wenigstens in Umrissen gezeigt zu haben, wie kompliziert dieser Apparat beschaffen ist und welche große Bedeutung dem extrapyramidalen System für diesen Apparat zukommt (vgl. auch Kleist). Eine Reihe von Unterformen dieser Störungen im Ausführungsapparat ist schon jetzt denkbar. In einer ganzen Reihe von ideokinetischen und ideatorischen Apraxiefällen ist

allerdings neben der Dissoziation des Bewegungsentwurfes von der Handlung auch der Ausführungsapparat in unserem Sinne defekt. Hier hätten weitere Analysen einzusetzen.

Literatur:

Economo u. Schilder: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 55, 1920.

Foerster: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychologie, 73, 1922.

Goldstein: Monatsschrift für Neurologie und Psychologie, Bd. 54, 1923

Jakob: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Springer, Berlin 1923.

Kleist: Kortikale, innervatorische Apraxie. Jahrbücher für Neurologie und Psychologie, **28**, 1907, S. 46. — Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschrift für Neurologie und Psychologie, **52**, 1923.

Pick: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Beihefte zur Monatsschrift für Neurologie und Psychologie, 1921, H. 13.

Schilder: Studien über Bewegungsstörungen III. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychologie, **61**, 1920. — Das Körperschema. Berlin, Springer, 1923 (daselbst weitere Literatur). — Über Störungen der Bewegungsbremsung. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychologie, **47**, 1919.

Stauffenberg: Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychologie, **39**, 1918.

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Graz.
(Vorstand: Prof. Dr. Fritz Reuter.)

Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirnes im Bereiche der rechten Art. cerebri media, nebst einem Beitrag zur Frage der Entwicklung von Rankenangiomen im Gehirn.

Von

Dr. med. Wolfgang Laves
a. o. Assistent.

Mit 1 Tafel und 1 Abbildung im Text.

Die sogenannten arteriellen Rankenangiome des Gehirnes, sowohl die von Virchow mit Angioma arteriale racemosum, als auch die von Simmonds mit Angioma serpentinum bezeichneten Formen sind große Seltenheiten. In der mir zugänglichen Literatur fand ich nur 14 derartige Fälle beschrieben, 12 von ihnen mit mehr oder minder ausführlichem histologischen Befunde. Es möge daher gerechtfertigt erscheinen, wenn der vorliegende, hier zur Beobachtung gekommene Fall eine genaue Besprechung erfährt. Mit Rücksicht auf die notwendige Raumbeschränkung sind Angaben aus der Literatur nur soweit berücksichtigt, als sie für die Deutung des Falles unbedingt notwendig erscheinen, zumal in den meisten Arbeiten ausführliche Literaturbesprechungen enthalten sind. Die Kranken- und Operationsgeschichte verdanke ich der Freundlichkeit der Herren Prof. Zingerle und Prof. Hertle, Graz. Sie konnte kurz gehalten werden, da die klinische Auswertung des Falles durch die genannten Herren an anderer Stelle erfolgt.

Agnes B., geboren 1871, in der Jugend gesund, 1907 eine Eierstockentzündung mit Eiterung, die operiert wurde. 1921: Pyosalpingitis gonorrhoica mit Schüttelfrösten und intermittierendem Fieber. Keine Lues, Blut Wa-R. negativ, 2 gesunde Kinder. Seit 1912 Nervenanfälle mit Zuckungen in der linken Handmuskulatur, ohne Bewußtseinsverlust. Während der Anfälle Gefühllosigkeit auf der ganzen linken Körperhälfte, Wiederholung anfangs mehrmals täglich. Seit 1916/17 treten noch hinzu Anfälle mit Übelkeit, Erbrechen, Fieber,

Durchfall, plötzlichen Schmerzen in der rechten Körperhälfte und Bewußtlosigkeit. Dabei zuckt auch das linke Bein und ist die linke Hand verkrampft. Derartige Anfälle waren bis zum Herbste 1922 5- bis 6mal aufgetreten, der letzte im September. Am 22. November 1922 trank die Kranke in einem Weinhause 2 Gläser Wein, auf dem Heimwege wurde sie plötzlich desorientiert, klagte über Üblichkeit, hatte heftigen Hinterhauptskopfschmerz und stürzte beim Aussteigen aus der Tramway bewußtlos zusammen. Sie wurde sofort ins Krankenhaus gebracht, wo sie langsam zu Bewußtsein kam, stöhnte, über heftigen Nackenschmerz klagte und wiederholt erbrach. Abweichen des rechten Bulbus nach rechts außen. Deutliche Nackensteife mit Druckschmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur, Klagen über Todsein im linken Arm.

Befund am 27. November 1922: Mittelgroß, mäßig, kräftig, etwas abgemagert, über der ganzen rechten Kopfhälfte Perkussionsschall heller als links. Starke Druckschmerzhaftigkeit des rechten Trigeniums I und II und besonders des rechten Nervus occipitalis. Deutliche Parese des linken Armes mit schwachem Händedruck, Astereognosie und deutlicher Ataxie. Bauchdeckenreflex fehlt. Patellarsehnenreflex beiderseits abgeschwächt, Babinsky beiderseits positiv. Bei Romberg Schwanken des Körpers nach hinten. Geistig ist die Kranke frei. geordnet, orientiert. Fortwährende Klagen über Kopfschmerzen, häufiges Gähnen. Leichte Temperatursteigerung. In den folgenden Tagen Nachlaß aller Erscheinungen; die Kranke mußte am 8. Dezember 1922 auf eigenes Verlangen entlassen werden, sie lehnte einen operativen Eingriff ab. Sie befand sich 8 Tage ziemlich wohl und erkrankte dann neuerdings ziemlich plötzlich mit heftigen Kopf-, Kreuz- und Nackenschmerzen und eine Nacht hindurch andauernden Krämpfen im linken Arm und Gesicht bei vollständiger Bewußtlosigkeit. Am nächsten Tage bestand eine linksseitige Lähmung mit schwerer Benommenheit, starke Nackensteife, hochgradige Druckschmerzhaftigkeit des ganzen Rückens und aller Nervenstämme am Körper. Die Kranke bot den Zustand wie bei Meningitis. Alle passiven Lageänderungen erzeugten die stärksten Schmerzen, auch die Haut selbst war überempfindlich und stöhnte die Kranke auch in ihrer Benommenheit bei Berührungen. Stauungspapille, Rententio urinae. erschwertes Schlucken, Muskulatur gespannt, Kopf auf Beklopfen empfindlich. Puls beschleunigt. Allmähliches Abklingen auch dieser Erscheinungen. die Schmerzen werden geringer, der linke Arm etwas beweglicher, das Sensorium freier. In diesem Zustand gab die Familie die Einwilligung zur Operation. Diese wurde am 25. Dezember 1922 durch Herrn Professor Hertle vorgenommen und ergab folgendes:

Handtellergroßer Lappen über den rechten Zentralwindungen und den angrenzenden Partien des Scheitellappens. Nach Eröffnung der Dura mater zeigt sich keine Hirnpulsation, wohl aber ein Geflecht sehr stark erweiterter. bis gänsefederkieldicker Gefäße. anscheinend Venen. Arterielle Pulsation ist in diesen Gefäßen nicht nachweisbar, auch kein Schwirren oder Sausen. Bei Punktion des Gehirnes bis zu etwa 2 *cm* Tiefe füllt sich die Spritze sofort mit Blut. Nach Zurückziehen der Nadel spritzt noch Blut im Strahle aus

der Punktionsöffnung nach. Da chirurgische Hilfe aussichtslos erscheint und auch das Allgemeinbefinden der Patientin sich verschlechtert, werden nur einige Gefäße unterbunden, dann der Knochenhautlappen wieder zurückgelegt und die Wunde geschlossen. Tod zwei Tage nach der Operation.

Auf Wunsch der Angehörigen wurde nur die Sektion des Kopfes durch meinen Chef, Herrn Prof. Dr. Reuter, vorgenommen. Der Kopf rasiert, in der rechten Scheitelgegend ein Hautlappen nach Wagner. Nach Entfernung desselben ein entsprechender Knochendefekt. Das Gehirn liegt diesem entsprechend frei zutage und wölbt sich etwas vor. Es ist geschwollen, namentlich die rechte Hemisphäre und diese wiederum besonders im Bereiche der Zentralwindungen. Die Konsistenz ist hier auffallend weich, die weichen Hirnhäute sind zart, an der Konvexität der rechten Hemisphäre mit Blutgerinseln bedeckt und blutunterlaufen. Diese subarachnoidealen Blutextravasate beginnen über der unteren Stirnwindung, nehmen im Bereiche der Zentralwindungen an Ausdehnung zu, erstrecken sich einerseits bis nahe an die Mantelkante, anderseits bis zum Sulcus temporalis medius. Über dem Lobulus parietalis nehmen sie an Ausdehnung und Stärke ab und enden etwa in Höhe der Fissura parieto-occipitalis. Auch an der Basis finden sich, entsprechend den großen Zysternen, an den seitlichen Teilen der Brücke bis zum verlängerten Mark geronnene Blutextravasate in mäßiger Ausdehnung. Die Hirnarterien an der Basis erweisen sich als ziemlich zart und unverletzt. Es werden Frontalschnitte entsprechend dem Sulcus praecentralis, dem Sulcus Rolandi und retrocentralis angelegt und das Gehirn in Kayserlingscher Flüssigkeit konserviert.

In diesem Zustande lag mir das Gehirn, welches, wie die orientierende makroskopische Untersuchung gezeigt hatte, im Bereiche der rechten Hemisphäre eine Blutgefäßgeschwulst aufwies, zur Bearbeitung vor. Die vorhandenen Gehirnteile wurden zunächst weiterhin frontal zerlegt, so daß ich insgesamt 7 Schnitte erhielt. Um eine möglichst genaue plastische Vorstellung der Veränderungen zu erreichen, wurde jeder Schnitt in der Ansicht von oben, von der Seite und den Flächen gezeichnet, sodann detailliert beschrieben und schließlich nach neuerlicher Zusammenstellung der Schnitte, in der Weise, wie sie Tafel I veranschaulicht, ein Gesamtübersichtsbild gewonnen. Der Gefäßverlauf wurde teils

durch vorsichtiges Sondieren, teils an unklaren Stellen an der Hand von Serienschnitten verfolgt. So war es mit Ausnahme einer kleinen, später zu erwähnenden Stelle möglich, zuführende wie abführende Gefäße des „Knäuels“ genau festzulegen. Mit Rücksicht auf die notwendige Raumbeschränkung wird nur das zusammengefaßte Gesamtergebnis mitgeteilt.

Bei der Betrachtung der rechten Konvexität (Abb. 1) er- erscheinen die Vena cerebri media, eine vordere und eine hintere Gruppe der Venae cerebri superiores und ihre Wurzeln stark erweitert. Die Vena cerebri media nimmt über der Fissura Sylvii 3 Wurzeln auf. Ihre Einmündungsstelle ist stark erweitert. Die erste Wurzel steigt entsprechend dem Sulcus anterior ascendens der Fissura Sylvii bis zur oberen Stirnwindung auf, wo sie sich in mehrere kleine, teilweise mit Pacchionischen Granulationen in Verbindung tretende Zweige auflöst. Sie ist anfangs gänsefederkieldick und an einzelnen Stellen varikös erweitert. Die zweite Wurzel zieht über den hinteren Teil der Frontalwindungen bis zur Mitte des Gyrus centralis anterior und dringt dann in den Sulcus Rolandi ein. Die dritte Wurzel verläuft zum Hinterhauptslappen, sie ist ohne Bedeutung. Die vordere Gruppe der oberen Hirnvenen beginnt an der Mantelkante über der vorderen Zentralwindung Sie besteht aus einem hier 3 *mm* weiten Hauptstamm und mehreren kleineren Zweigen. Der Hauptstamm verläuft unter allmählicher Erweiterung auf 7 *mm* 1 *cm* lateral und parallel der Mantelkante bis zum vorderen Teile des Lobulus parietalis superior, wo er einen nach vorne offenen Bogen beschreibt. Im Bereiche desselben teilt er sich unter weiterer Zunahme seiner Lichtung auf 8 *mm* in zwei Äste. Der Hauptstamm dringt in die Substanz des Lobulus parietalis superior vor, während der abgegebene Ast an der Oberfläche bleibt, zunächst nach vorne und etwas nach abwärts verläuft, dann wiederum nach hinten umbiegt und über dem mittleren Drittel der hinteren Zentralwindung unterbunden ist. Die hintere Gruppe der oberen Hirnvenen beginnt an der Mantelkante über dem Lobulus parietalis superior. Auch sie besteht zunächst aus einem stark erweiterten Hauptstamm, der über die Konvexität bis zum Sulcus interparietalis nach abwärts verläuft und entsprechend demselben unter Abgabe [illegible]es nach vorne umbiegt. Dieser mündet dann in den ober-

flächlichen Ast der vorderen Gruppe der oberen Hirnvenen ein, während der Hauptstamm sich nach abwärts und rückwärts wendet und über dem Gyrus supramarginalis unterbunden ist. Die rechte Arteria cerebri media geht, wie es der Norm entspricht, von der Arteria carotis int. aus, verläuft zunächst im lateralen Teile der Fossa Sylvii bis nahe an deren hintere Begrenzung und wendet sich dann den Inselwindungen anliegend nach vorne.

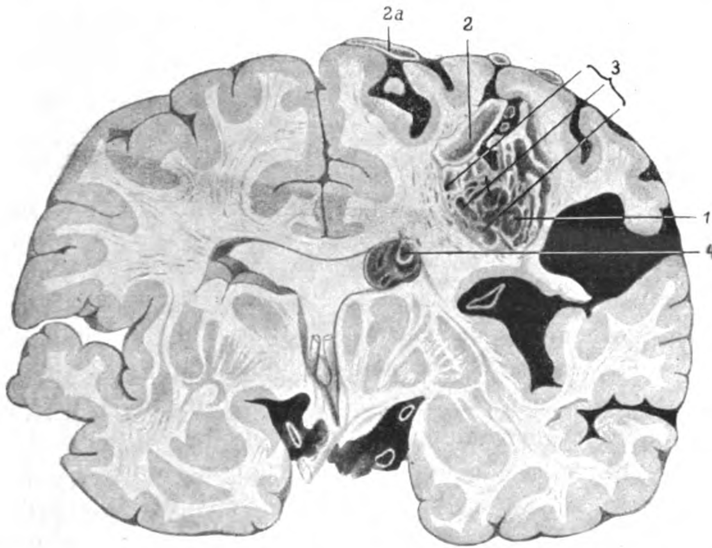


Abb. 1. **Hintere Fläche des Schnittes IV. 1 die zuführende Arterie. 2 die hintere abführende Vene beim Austritt aus dem Tumor. 2 a dieselbe an der Konvexität getroffen. 3 ihre Hauptwurzeln. 4 Ventrikeldurchbruch.**

Einer ihrer größeren Äste tritt entsprechend dem Gyrus centralis anterior an die Konvexität und ist etwa über dem mittleren Drittel desselben unterbunden. Die Fossa Sylvii ist durch ein Blutextravasat vollständig ausgefüllt, welches im Bereiche der hinteren Zentralwindung seine größte Ausdehnung erreicht. Dadurch sind einerseits die Windungen des Operculum parietale und temporale, sowie der Ramus post. fossae Sylv. auseinandergedrängt, anderseits die Inselwindungen vollkommen abgeflacht und die Hirnsubstanz, besonders das Gebiet des rechten Linsenkernes (siehe auch Abb. 1) in der Richtung auf den rechten Seiten-, bzw. dritten

Ventrikel komprimiert. Diese Kompression verringert die Entfernung von der Inselrinde bis zur Thaenia thalami, horizontal gemessen, rechts um 1·2 *cm* gegenüber den normalen Verhältnissen an der linken Hemisphäre. Ein Zentimeter oberhalb der Unterbindungsstelle des beschriebenen Astes der Art. cerebri media zieht eine kleinere Arterie unter allmählicher Zunahme ihrer Lichtung zum Grunde des Sulcus Rolandi. Der direkte Zusammenhang dieses Gefäßes mit der Art. cerebri media konnte am Präparat nicht mehr festgestellt werden, da das zur Untersuchung herausgeschnittene Stückchen kurz nach der Sektion in Verlust geraten ist. Wegen seines auf den Unterbindungsstumpf gerichteten Verlaufes, seines diesem entsprechenden Lumens, und der analogen Verhältnisse an der linken Hemisphäre kann es jedoch keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um einen Ast der Art. cerebri media handelt. Im Grunde des Sulcus Rolandi dringt die Art. etwa 3 *mm* in die Hirnsubstanz ein und hat hier eine, nach der Foss. Sylv. zu gerichtete etwa erbsengroße aneursymatische Erweiterung. Nun verläuft sie, nur durch eine schmale Brücke Hirnsubstanz von der Sylvischen Grube getrennt, unter ständiger Zunahme ihrer Lichtung und Abgabe zahlreicher, verschieden weiter Äste leicht gewunden bis zum Lobulus parietalis inferior, wendet sich hier im Bogen nach aufwärts und vorne und löst sich in 3 mittlere, sowie weiterhin in ein Konvolut von kleinsten, dicht aneinander liegenden Ästen auf. Aus diesem Konvolut treten zwei Gefäße heraus. Aus seinen mittleren Abschnitten zieht eine etwa 3 *mm* weite Vene zum Sulcus Rolandi und zur Konvexität. Sie ist der Beginn der mittleren Wurzel der Vena cerebri media, die wir als erstes abführendes Gefäß bezeichnen wollen. Ferner entwickelt sich aus den hinteren medialen Abschnitten des „Knäuels", wenn wir diesen Ausdruck gebrauchen wollen, aus drei kleineren Wurzeln ein Hauptstamm, der unter hochgradiger Erweiterung bis zu 8 *mm* in leicht geschwungenem Bogen durch die Substanz des Lobulus parietalis superior zur Konvexität aufsteigt. Er bildet den Beginn des oben beschriebenen Hauptstammes der vorderen oberen Hirnvenen, wir bezeichnen ihn als zweites abführendes Gefäß.

Zur Veranschaulichung der Hauptveränderungen diene die Abb. 1. Sie entspricht der hinteren Fläche des Schnittes 4,

welcher durch die hintere Zentralwindung, das Mittelstück der beiden Seitenventrikel und die Tractus optici gelegt ist. Die linke Hemisphäre zeigt keine Veränderungen. An der Oberfläche der rechten Hemisphäre sieht man die intermeningealen Extravasate, die erweiterten Venen, ferner die Auseinanderdrängung der Foss. Sylv. durch das Extravasat. Im weißen Marklager erkennt man den birnförmigen, ziemlich scharf begrenzten, aus zahlreichen größeren und kleineren blutgefüllten Gefäßen bestehenden schwammigen Tumor, der bis nahe an die Inselrinde reicht. Die Hirnsubstanz in seiner Umgebung erscheint von zahlreichen kleineren, konzentrisch um ihn angeordneten, quer-, schräg- und längsgetroffenen Gefäßchen durchsetzt. Im Gefäßknäuel selbst liegen lateral unten die zuführende Art. kurz vor ihrer Umbiegung getroffen und medial oben die tangential getroffene vordere Wand der hinteren, abführenden Vene. Im Raume zwischen beiden liegen zahlreiche, verschieden weite Gefäße, die teils die unmittelbare Fortsetzung der zuführenden Arterie, teils den Beginn der abführenden Venen darstellen. Das Mittelstück des rechten Seitenventrikels ist von einem Blutextravasat ausgefüllt, welches der Ventrikelwand lateral oben anhaftet und die Hirnsubstanz in einer Breite von 4 *mm* und Höhe von 2 *mm* durchsetzt. Das Extravasat zeigt eine deutliche, aus helleren, gelblichen und und dunkleren, roten, konzentrisch um die Haftstelle angeordneten Bändern bestehende Schichtung. Im Bereiche der Haftstelle erkennt man die Einmündung eines kleinen, etwa 1 *mm* weiten, thrombosierten Gefäßes, welches die Hirnsubstanz in der Richtung nach lateral oben durchsetzt. Außerdem finden sich im 3. Ventrikel frische Blutgerinsel. Diese Verhältnisse waren auf dem abgebildeten Schnitt nicht mehr ganz zu sehen, sondern fanden sich weiter occipitalwärts, wurden aber einfachheitshalber in die Abbildung mit eingetragen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde der größte Teil des Gefäßkonvolutes mit Ausnahme der zur Fettfärbung bestimmten Schnitte in Paraffin und Zelloidin eingebettet und in Serien geschnitten. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin-Van Gieson, kombiniert mit Weigerts Fuchselin, ferner mit wässerigem Methylviolett und Sudan III. Zum Nachweis von Hämosiderin wurde die Turnbullsche Eisenreaktion angestellt. Die rechte Art. cerebri media zeigt im wesentlichen den normalen Bau einer mittleren Arterie. An einzelnen Stellen erscheint die sonst schön gefältelte Elastica interna etwas

aufgefasert und die darüberliegenden Intimaschichten leicht verdickt. Ähnlich verhält sich die zuführende Arterie bis zu ihrem Eindringen in die Hirnsubstanz im Grunde des Sulcus Rolandi. Hier splittert sich die Elastica interna in zahlreiche, bis zu 5 Lagen auf. Diese erscheinen an einzelnen Stellen besonders stark gefaltet, an anderen verlaufen sie gestreckt oder es sind endlich nur stark gewellte, wie zusammengeschnurrte, an den Enden zugespitzte Bruchstücke einer Elastica erkennbar. Die Intima zeigt außerdem mehr umschriebene, zapfenförmige, in das Lumen vorspringende Verdickungen. Diese erscheinen teilweise von 2 und auch mehr elastischen Lamellen eingeschlossen, von denen die überall stark ausgebildete, äußere die Fortsetzung der ursprünglichen Elastica interna, die inneren neugebildete elastische Lamellen darstellen. Im allgemeinen bestehen die Intimaproliferationen aus zahlreichen, spindeligen Zellen mit ovalen und länglichen Kernen, reichlichem, durch van Gieson rötlich tingiertem Bindegewebe und zarten gewellten, elastischen Fasern. Auch in Gruppen angeordnete, glatte Muskelfasern konnten in der Intima nachgewiesen werden, wenn auch nicht in so ausgeprägtem Maße wie es Emanuel beschreibt. Diese Intimaveränderungen finden sich in verschiedenem Grade ausgebildet in allen arteriellen Gefäßen des Tumors. Die Media zeigt im zuführenden Gefäß ein sehr wechselnden Verhalten. Neben Stellen, wo sie normales Verhalten zeigt, findet man einerseits solche, an denen die Muskulatur von reichlichem, aus der Adventitia stammendem Bindegewebe durchsetzt ist, anderseits solche, an denen die Mediaelemente durch die Intimaverdickungen vollständig verdrängt sind. Die Aventitia besteht aus lockerem Bindegewebe mit länglichem und ovalem Kerne ohne eine entzündliche Reaktion an irgend einer Stelle. Ein normales Verhältnis der drei Gefäßschichten zueinander findet sich fast nirgends im ganzen Tumor. Kurz nach dem Eindringen in die Hirnsubstanz hat der Hauptstamm eine etwa erbsengroße, aneurysmatische Erweiterung. Die Elastica interna ist an der Übergangsstelle stark gewuchert und aufgesplittert. Im Anfangsteile des Aneurysmas findet man die Intima polsterartig verdickt, Media und Adventitia dagegen stark verdünnt und gedehnt. Im Bereiche der größten Ausweitung besteht die Wandung nur aus einer einfachen Intimazellage und einer dünnen, hyalin entarteten Adventitia bei völligem Fehlen der Media. Feine, elastische Fasern sind im ganzen Aneurysmasack nachweisbar. Vom Anfangsteil des Hauptstammes gehen zahlreiche kleine Äste in die umgebende Hirnsubstanz ab. Die in verschiedenen Richtungen getroffenen Gefäße erscheinen teils unregelmäßig zackig, haben viele Ausbuchtungen und dazwischenstehende Wandfaltungen und verlaufen stark geschlängelt. Gie Gefäßwand ist im Verhältnis zur Lichtung fast durchwegs stark verdickt. Die Hauptveränderungen zeigt die Intima, nämlich einerseits die beschriebenen Zapfen und Polster, anderseits eine ganz enorme Vermehrung der elastischen Lamellen. Diese dringen streckenweise durch die Media bis in die Adventitia vor, so daß beide Schichten kaum voneinander zu trennen sind. Etwas anders stellen sich die Veränderungen in den hinteren Abschnitten des Tumors, entsprechend der Abbildung 2 dar. Wir finden im Raum zwischen Hauptarterie und abführender Vene zahlreiche, durchwegs erweiterte Gefäßlichtungen verschiedener

Größe. Vorwiegend sind es Gefäße mit deutlich nachweisbaren, elastischen Lamellen, deren Wandung dann dieselben Veränderungen zeigt wie die der übrigen arteriellen Gefäße, daneben finden sich auch Gefäße ohne elastische Bestandteile. Infolge der starken Erweiterung sind die Wandungen beider Arten teilweise stark verdünnt, so daß in den arteriellen Gefäßen die elastischen Lamellen auf größere Strecken auseinandergerissen sind und mehr gestreckt als gewellt verlaufen. In den Lichtungen finden sich stellenweise kleine Thromben. Die Gefäße sind teils durch Reste von degenerierter Hirnsubstanz sowie durch zum Teil in beginnender Organisation befindliche Blutextravasate von einander getrennt, teils hängen sie durch bindegewebige, adventitielle Brücken zusammen. Die umgebende Hirnsubstanz ist von kleinen ring- und strichförmigen Blutungen durchsetzt und zeigt eine starke, reaktive Gliose mit Ansammlungen von Leuko- und Lymphozyten, sowie eine massenhafte Ablagerung von Hämosiderin in Körnchenzellen an den Grenzen von Blutung und Gewebe. Außerdem findet sich reichlich bräunlichschwarzes Formalinpigment insbesondere in den Zellen der Adventitia. Es löst sich in Alkalien. In den vorderen Abschnitten sind die Gefäße gleichsam in ein Extravasat eingelagert, als dessen Ausgangspunkt sich eine scharfrandige Durchtrennung aller Wandschichten der zuführenden Art. findet, die das Bild eines Stichkanales bietet. Seiner inneren Öffnung haftet ein die Lichtung der Art. fast gänzlich verlegender Thrombus von typischem Bau an, von dem aus Züge gelapptkerniger Leuko- und Lymphozyten eine Strecke weit in die Wandschichten des Stichkanales vordringen. Es handelt sich hier wohl ohne Zweifel um die bei der Operation gesetzte Punktionsöffnung. Die abführenden Venen sowie ihre Wurzeln innerhalb des Tumors sind durchwegs stark erweitert, ihre Wandungen zeigen regressive Veränderungen. Die Intima ist an einzelnen Stellen polsterartig verdickt, wenn auch nicht annähernd so stark wie in den Arterien. Diese Verdickungen bestehen teilweise aus hyalin gequollenem, mit van Gieson rötlich tingiertem Bindegewebe mit spärlichen, ovalen und spindeligen Kernen. Auch sehr feine in verschiedenen Richtungen verlaufende, elastische Fasern sind an einzelnen Stellen zu erkennen. Bis auf einige Stellen, an denen sich schmale Züge in Gruppen angeordneter Muskelfasern finden, fehlen diese vollständig. Außer diesen größeren Venenstämmen finden sich in den mittleren Abschnitten des Tumors kleinere, relativ sehr weite Gefäße mit hochgradig verdünnter Wandung, die sich nur aus der Intima und der locker bindegewebigen Adventitia zusammensetzt. Diese Gefäße dürften erweiterte und in ihrer Wand verdickte Kapillaren sein, da an Serienschnitten der Übergang vom arteriellen zum venösen Stromgebiet verfolgt werden konnte.

Ventrikeldurchbruch: Das zuführende Gefäß ist eine aus den vorderen Abschnitten des Tumors stammende, kleine Arterie, deren Lichtung von einem geschichteten Thrombus ausgefüllt ist und deren Wand dieselben Veränderungen zeigt, wie sie an den übrigen arteriellen Gefäßen beschrieben wurden. Nahe der Ventrikellichtung ist ihre Wand breit rupturiert und die Rißränder zugleich mit einer schmalen Brücke von Hirnsubstanz nach dem Ventrikel zu umgeschlagen. Dieser Stelle sowie ihrer näheren Umgebung haftet der

beschriebene ovale Thrombus an, der mikroskopisch 3 Abschnitte erkennen läßt, nämlich einen breiten kurzen Stiel, an diesen anschließend einen abgekapselten inneren Blutungsherd, dem schließlich eine äußere Blutung kappenförmig aufsitzt. Der Stiel besteht in seinen seitlichen Teilen aus der durchbrochenen und vorgestülpten Hirnsubstanz mit starker reaktiver Gliawucherung, in seinen inneren Abschnitten aus reichlichem von der Adventitia herstammenden Granulationsgewebe. Man findet zahlreiche Gefäße junger Bildung, Fibroblasten, Wanderzellen, polymorphkernige und polynukleäre Leukozyten und Lymphozyten. Vom Stiel aus umzieht eine aus denselben Elementen wie dieser bestehende Kapsel den inneren Blutungsherd. Dieser zeigt den Bau eines gemischten Thrombus mit Plättchenzentren, angelagerten, weißen Blutelementen und einem feinen Fibrinnetz. Von der Kapsel aus beginnt eine Organisation des eingeschlossenen Extravasates. Die Kontinuität der Kapsel ist an einer Stelle durchbrochen, von der aus sich das äußere Extravasat herleitet. Auch dieses ist bereits von einem feinen Granulationsgewebsnetz umzogen. Im Granulationsgewebe des Stieles und der inneren Kapsel findet sich reichliches, in Körnchenzellen abgelagertes, gelbliches, durch die Berliner Blaureaktion und Turnbullsche Reaktion schon darstellbares Hämosiderin.

Kurz zusammengefaßt haben wir demnach folgenden Befund:

In der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Abschnitten des Lobulus parietalis inferior befindet sich ein ziemlich scharf begrenztes, aus zahlreichen verschieden weiten, vorwiegend arteriellen Gefäßen bestehendes, etwa pflaumengroßes, schwammiges Gefäßknäuel. Vom Sulcus Rolandi aus tritt eine kleinere Arterie, mit größter Wahrscheinlichkeit ein Hauptast der Art. cerebri media, in den Tumor ein, während sich aus seinen mittleren und hinteren Abschnitten zwei Venenstämme entwickeln, die zur Vena cerebri media, bzw. zur vorderen Gruppe der Venae ecrebri superiores verlaufen. Die zugehörigen Hirnvenen sind zum Teil stark erweitert, die weichen Hirnhäute blutunterlaufen. Vom Gefäßknäuel aus ist eine schubweise Perforation in den rechten Seitenventrikel erfolgt. Mikroskopisch findet man vorwiegend Arterien, sowie fernerhin erweiterte Kapillaren und Venen. Die Arterien zeigen eine atypische, im Sinne von Emanuel „disproportionierte" Zusammensetzung ihrer Wandung. Die Hauptveränderungen betreffen die Intima, bestehend in zapfenförmigen oder flächenhaften Verdickungen und hochgradiger Vermehrung elastischer Elemente bei wechselndem Verhalten von Media und Adventitia. Die Venen zeigen vorwiegend Erweiterung und regressive Veränderungen.

Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose Angioma arteriale racemosum im Bereiche der rechten Art. cerebri media mit Durchbruch in den rechten Seitenventrikel für berechtigt gehalten.

Über die kausale Genese der sogenannten Rankenangiome besteht keine einheitliche Auffassung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle scheinen sie, wie die Statistiken von Heine und Schück zeigen, aus angeborenen, seit frühester Kindheit beobachteten Teleangiektasien hervorgegangen zu sein. Borst glaubt an eine überschüssige oder nicht regulär verbrauchte fötale Anlage, die sich übermäßig weiter entwickelt hat. Virchow macht auf die Beziehungen derartiger Gefäßknäuel zu den angeborenen Kiemenspalten des Kopfes aufmerksam (fissurale Angiome), nach v. Rindfleisch[1]) sollen partielle Störungen im vasomotorischen Nervensystem eine gewisse Bedeutung haben, endlich wird in einer Reihe von Fällen die Kausalität zwischen einem Trauma und der Geschwulstentstehung behauptet.

In der Frage, ob die Rankenangiome zu den echten Geschwülsten zu rechnen seien oder nicht, finden wir in der Literatur zwei Richtungen vertreten. Die eine, zu der Virchow, Heine, Emmanuel, Schück, Ribert, Kaufmann und die meisten anderen Autoren gehören, nimmt den Geschwulstcharakter an und begründet diese Anschauung mit „dem dauernden, selbständigen Wachstum eines umschriebenen Gefäßgebietes" (Ribbert), bzw. mit „der disproportionierten, aktiven Wucherung aller Wandschichten der beteiligten Gefäße" (Emmanuel). Die zweite Richtung, die Borst vertritt, rechnet die Rankenangiome nur in den seltensten Fällen „vielleicht denen kongenitalen Ursprunges zu den echten Geschwülsten. Es handle sich vielmehr um die mannigfaltigste Erweiterung und Schlängelung eines ganzen Gefäßgebietes, wobei die verdickten, arteriellen Gefäße mit allen ihren Verzweigungen vielfach geschlängelt und labyrintisch durcheinandergewirkt erschienen. Die Metamorphose der Gefäßbahn beruhe auf einer sukzessiven Heranbildung der kleineren und kleinsten Gefäße unter entsprechender Wandverdickung und Erweiterung zu größeren Ästen. Letztere erführen dabei ein mäßiges Längenwachstum, das sich in der charakteristischen Schlängelung vor allem ausdrücke." In einem gewissen Widerspruche zur Bemerkung Borsts bezüglich der Häufigkeit des kongenitalen Ursprunges der Rankenangiome stehen die Statistiken von Heine und Schück, die diesen in 87·12%, beziehungsweise 88% der Fälle wahrscheinlich machen. Die in neuerer Zeit (Leunenschloß) empfohlene Trennung von arteriellen und venösen Rankenangiomen erscheint oft recht schwer durchführbar (Fälle von Kalischer, Thermann, Leischner, Dürck, Cassirer und Mühsam, Fedor Krause, Benda[2]), da beide Gefäßgebiete eventuell unter Wegfall der Kapillaren in den Prozeß einbezogen werden können. Man kann, wie es auch in unserem

[1]) cit. nach Deetz.

[2]) Benda: Venen im Handbuch von Henke und Lubarsch, S. 900.

Falle geschah, das zahlenmäßige Verhalten arterieller und venöser Gefäße zur Diagnose heranziehen. Man wird jedenfalls der Ansicht Bort's bei der Betrachtung der Grenzfälle beipflichten müssen, daß praktisch eine feste Grenze zwischen dem Angioma art. racem. einerseits, welches die Autorin als echte Geschwulst auffaßt, und Aneurysma oder Phlebektasie anderseits schwer zu ziehen ist. Theoretisch genetisch liegen jedoch zweifellos grundsätzliche Unterschiede vor. Ob für die Entwicklung der venösen Rankenangiome nicht ähnliche Momente in Frage kommen wie für die Entstehung der Varizen, nämlich in erster Linie Stauung, und eine eventuell vorhandene Disposition der Gefäßwände, ist noch nicht geklärt. Während also die meisten Autoren das Hauptgewicht auf den im Gewebe selbst liegenden Wachstumreiz legen, hebt doch schon Virchow hervor, „daß zum Teil der vermehrte Einfluß pulsierenden Blutes ein Erregungsmittel sein könne", daß also neben aktivem auch reaktives Wachstum vorliege. Gerade die Frage des letzteren ist durch die Arbeit von Fromme, der von den eigentlichen Rankenangiomen jene abgrenzen will, die aus arteriovenösen Aneurysmen, z. B. durch eine Thrombosierung der zentralen Venenenden entstanden sind, wieder mehr in den Vordergrund gerückt worden. Berücksichtigt man daher die über das Wesen und über die Entstehung der Rankenangiome bestehenden Differenzen, so wird man bei der Bearbeitung des Einzelfalles immer wieder zu einer neuerlichen „Entwicklungsanalyse" angeregt. Ich habe es im folgenden versucht, an der Hand meines Falles und unter Vergleichung desselben mit anderen, in der Literatur beschriebenen Befunden, eine Erklärung der pathologisch-anatomischen Veränderungen und gewisser klinischer Symptome, wenigstens für die Rankenangiome des Gehirnes, unter Zugrundelegung physikalischer Anschauungen durchzuführen, zumal in der Literatur auf die Bedeutung dynamischer Einflüsse nur wenig Rücksicht genommen wird. Haben wir doch gerade bei den vom Blutgefäßsystem ausgehenden geschwulstähnlichen Bildungen die Frage des reaktiven Wachstums in erster Linie in Betracht zu ziehen, ehe man die Diagnose eines echten Blastoms stellt.

Bevor auf die eigentliche Erklärung eingegangen wird, sei das histologische Bild des Falles noch einmal kurz wiederholt. Wir fanden in den vorderen Abschnitten des Gefäßknäuels korkzieherartig gewundene Gefäße mit atypischer Zusammensetzung ihrer Wandungen, die Hauptveränderungen betrafen die Intima, bestehend in zapfenförmigen und flächenhaften Verdickungen mit hochgradiger Vermehrung der elastischen Lamellen, bei wechselndem Verhalten von Media und Adventitia. Im Bereiche des Übergangsgebietes der arteriellen in die venösen Gefäße stand das Bild der Dilatation und Aneurysmenbildung mit Zerreißung der elastischen Lamellen im Vordergrunde. In den abführenden Venen Dilatation und regressive Wandveränderungen. Außerdem fanden wir Blutungsherde zwischen den Gefäßen und eine schubweise aufgetretene Perforation in den rechten Seitenventrikeln.

Die Befunde der in der Literatur beschriebenen Fälle von Rankenangiomen des Gehirnes sind nicht einheitlich, es lassen sich jedoch im wesentlichen 3 Gruppen bilden, von denen hier kurz einige Beispiele angeführt seien, und

zwar: 1. von Fällen, in denen keine charakteristischen Wandveränderungen gefunden werden, 2. von Fällen, bei denen die hypertrophischen Prozesse gegenüber den degenerativen im Vordergrund standen, 3. schließlich von einem Falle, der eine besondere hochgradige Ausbildung des Prozesses mit starken degenerativen Veränderungen zeigte.

Ad 1. Deetz injizierte ein arterielles Rankenangiom im Bereich der Art. corp. callosi von der Art. carotis aus mit blauem Leim. Histologisch fand er in den Venen keine Injektionsmassen, dürftige Entwicklung der Muskulatur und der elastischen Elemente in allen größeren Gefäßen, Intimawucherungen nur an wenigen Stellen, keine schweren, degenerativen Prozesse.

Simmonds (Fall 1) fand in einem Ang. art. rac. des rechten Hinterhauptlappens bei einem 45 Jahre alten Manne normales Verhalten der Media, trotz erheblicher Verlängerung und Erweiterung der Gefäße, mäßige Verdickung der Intima neben geringer regressiver Metamorphose, ausgedehnte Zerstörung der Elastica, Thrombenbildung in manchen Gefäßen, völligen Fehlen aller entzündlichen Vorgänge.

Ad 2. In den Fällen von Sterzing (Ang. art. rac. der Art. chorioid. sin. bei einem 32 Jahre alten Invaliden), von Ranzel (Ang. art. rac. im linken Hinterhauptlappen, kombiniert mit tuberkulöser Meningitis bei einem 36 Jahre alten Mann), von Leunenschloß (Ang. art. rac. im Bereiche der rechten Art. cereb. inf. ant. bei einem 24jährigen Mädchen) un schließlich von Bort (Ang. art. rac. im linken Lob. paracentr. bei einem 53jährigen Bierbrauer) betrafen die Hauptveränderungen die Intima, während die Media sich teils normal verhielt, teils degeneriert, teils sogar hypertrophisch war. Aventitia meist o. B.

Ad 3. Im Falle von Emmanuel (Ang. art. rac. im rechten Temporal- und Okzipitallappen bei einem 36jährigen Mann) fanden sich die Veränderungen vorwiegend im Gebiet der Art. cerebri posterior, daneben aber auch Erweiterungen und Schlängelungen der pialen Venen, Erweiterung des rechten Sinus transversus, der Art. basilaris un besonders der beiden Art. vertebrales. Die Gefäße der Geschwulst kommunizierten mit den erweiterten Venen des Plexus chorioideus. Mikroskopisch fand Emmanuel eine „disproportionierte Wucherung aller Gefäßschichten. Intima Muscularis und Adventitia beteiligten sich an dem Wachstum, aber nicht in dem Maße, wie sie die Wandung eines arteriellen Gefäßes zusammenzusetzen pflegen, sondern atypisch, indem bald die Wucherung des einen Gewebsbestandteiles auf Kosten des anderen überwog. Besonders zu betonen war die zweifellose Beteiligung des Muskelgewebes, das an manchen Stellen Wucherungen zeigte, die man als Leiomyome bezeichnen konnte, daneben die mannigfaltigsten regressiven Prozesse, hyaline Degeneration und Verkalkung der Intima, Degenerationszustände der Muskelfasern, sklerotische und entzündliche Veränderungen und Verkalkungen der Adventitia, aneurysmatische Ausbuchtungen mit rein bindegewebigen sklerotischen Wandungen."

Unser Fall würde sich zwanglos in die zweite Gruppe einreihen lassen.

Die beschriebenen histologischen Veränderungen zeigen also im wesentlichen nur graduelle Unterschiede je nach dem Ausbildungsgrade des Gefäßknäuels.

Es sei nun besonders hervorgehoben, daß Gefäßsprossen, also Anfangsstadien von Gefäßneubildungen, weder in unserem Falle gefunden wurden, noch in der mir zugänglichen Literatur beschrieben sind, daß somit „die Neubildung von Gefäßen in den Hintergrund tritt gegenüber der Neubildung an den Gefäßen" (Borst). Ebenso wie v. Rindfleisch und Borst dieses für die Teleangiektasie betonen und daraus folgern, daß eher ein hypertrophischer Zustand vorläge, als ein geschwulstmäßiger, möchte ich es auch für die arteriellen Rankenangiome heranziehen, zumal „die korkzieherartige Schlängelung der hypertrophischen Gefäße für ein Längenwachstum derselben spricht" (Borst). Nun ist es ferner allen Autoren, die sich mit der Genese der Rankenangiome beschäftigt haben, aufgefallen, daß ihre Ausbildung vorwiegend an bestimmten Stellen vorkommt. So fand z. B. Schück unter 87 Rankenangiomen 80 am Kopf lokalisiert; ein ähnliches Ergebnis zeigt die Statistik von Heine u.a. Auch diese Lokalisation spricht, worauf Heine aufmerksam macht, für den Einfluß dynamischer Momente. Die das Blut aus dem Herzen abführenden Karotidenstämme lösen sich nach relativ kurzem Verlaufe in eine große Zahl vielfach verzweigter Äste auf, das Blut hat wenig Stromhindernisse zu überwinden und steht unter starkem Druck (Heine). Selbst, wenn man aber dynamischen Momenten den Haupteinfluß für die Entwicklung von Rankenangiomen im Gehirn beimessen will, so muß man doch zur Beantwortung der Frage, warum sie sich gerade an bestimmten Stellen ausbilden, die Hilfshypothese der lokalen Disposition im Sinne einer funktionellen Minderwertigkeit eines bestimmten Gefäßgebietes heranziehen.

Wenn wir nun von dieser Annahme ausgehen, so wird das funktionell minderwertige Gefäßgebiet bereits dem normalen Blutdruck nicht gewachsen sein, sondern einer langsam zunehmenden Erweiterung anheimfallen. Vielleicht könnte ein Teil der von Jugend auf beobachteten Teleangiektasien unter dieses erste Stadium subsumiert werden. Welche Bedeutung hat nun die Erweiterung eines Rohrleitungssystems in physikalischer Beziehung für die Zirkulation? Hiefür seien zunächst zwei bekannte, hydrodynamische Gesetze herangezogen:

1. das sogenannte Kontinuitätsgesetz besagt für das Strömen einer Flüssigkeit in einer vollkommen gefüllten starren Rohrleitung

$$F \cdot v = \text{Konst.}$$

das heißt: in jedem Querschnitt der Leitung ist das Produkt aus der Fläche F und der Geschwindigkeit v konstant, wird daher die Fläche größer, so muß die Geschwindigkeit kleiner werden, damit das Produkt konstant bleibt.

2. Jeder Geschwindigkeit v einer Flüssigkeit (in *m/sk*) die durch eine gefüllte Rohrleitung fließt, entspricht ohne Rücksicht auf die Widerstände bereits ein Aufwand an Fallhöhe von $\frac{v^2}{2g}$ in Metern. Hiezu tritt der Aufwand für die Überwindung der Widerstände W beim Durchfluß der Leitung die von der Form und dem Rauhigkeitsgrade der benetzten Wandung, ferner von der Viskosität und dem Einheitsgewichte der Flüssigkeit abhängig sind

Schließlich kommt außer der kinetischen $\frac{v^2}{2g}$ noch die potentielle Energiekomponente p in Frage, die sich in einem Druck auf die Rohrwandungen äußert. Wenn also die Flüssigkeit im Rohr strömen soll, muß die Fallhöhe $h = \frac{v^2}{2g} + p + W$ entsprechen. Wird nun der Querschnitt der Rohrleitung größer, so tritt nach dem Kontinuitätsgesetz ein Verlust an kinetischer Energie ein, der einen bestimmten Betrag ausmacht, d. h. die Strömungsgeschwindigkeit nimmt ab. Dieser Betrag ist jedoch nicht verloren, sondern in Form potentieller Energie der Flüssigkeit vorhanden, die sich in einem Druck gegen die Rohrwandungen äußert. Es wächst also p. Die in den erweiterten Teil der Rohrleitung mit größerer Geschwindigkeit einströmende Flüssigkeit drängt infolge ihrer Trägheit auf die langsamer voranströmende Flüssigkeit nach, es tritt eine gewisse Stauwirkung ein, die diese Flüssigkeit zusammenpreßt, sie dadurch in einen Spannungszustand versetzt, der einen Druck auf die Gefäßwand ausübt.

Für das elastische Gefäßsystem des Organismus lassen sich diese Verhältnisse zwar nicht mathematisch genau übertragen, das Prinzip ist jedoch dasselbe. Die Druckhöhe h, bzw. die Geschwindigkeitshöhe $\frac{v^2}{2g}$ sind in der Herzarbeit gegeben. Von besonderer Bedeutung sind die Widerstände w, da wir nicht nur mit unregelmäßigen Erweiterungen, die Stromwirbel bedingen, sondern auch mit Krümmungen des Gefäßrohres zu rechnen haben, die zu Richtungsänderungen des Blutstromes führen. Gerade bei diesen kommt es aber zu starken Verlusten an kinetischer zugunsten der potentiellen oder Druckengergie, mit entsprechender Wandbeanspruchung, ein Prinzip, wie es bekanntlich in der Technik beim Turbinenbau verwendet wird. Wir können also zunächst sagen, daß die Erweiterung des Gefäßgebietes eine stärkere Belastung seiner Wände zufolge hat. Als zweites Entwicklungsstadium könnten wir nun, wenn überhaupt eine Einteilung bei den ungemein komplizierten und teils neben und teils nacheinander verlaufenden Prozessen versucht werden soll, das der Anpassungshypertrophie der Gefäßwände bezeichnen, die sich dem Fortschreiten der Dilatation entgegenzustellen sucht. Es sei hier kurz auf die Frage eingegangen, wie die Intimahypertrophie, bzw. die hochgradige Vermehrung der elastischen Lamellen zu deuten sei. Jede Anpassungshypertrophie eines Gefäßes, wie sie z. B. bei der chronischen Nephritis beobachtet wird, betrifft in erster Linie die Media, jedoch ist stets eine leichte Intimaverdickung damit verbunden. Diese ist an Stellen stärkerer Beanspruchung, besonders an Gefäßabgängen, schon physiologisch vorhanden. Es ist nun naheliegend, anzunehmen, daß die besonders starke Ausbildung der Intimaverdickung, insbesondere die Vermehrung der elastischen Ringe, eine Kompensationserscheinung ist, die dann auftritt, wenn die Media insuffizient wird[3]);

[3]) Vgl. hiezu die bekannten grundlegenden Arbeiten von Thoma, Virch. Arch. 104—106.

eine Annahme, die an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn man die von Heine und anderen beschriebenen, degenerativen Veränderungen in der Media, bzw. ihre Durchsetzung durch von der Adventitis stammendes Bindegewebe in Betracht zieht. Erinnern wir uns ferner daran, daß bei dem physiologischen Wachstum der Arterien, nach den Untersuchungen von Jores, Voigt, Hallenberger (zitiert nach Kaufmann) von der Elastica interna elastische Streifen abgespalten werden, zwischen denen schmale Bindegewebsstreifen mit länglichen Kernen liegen und diese allmählich zu einer elastisch muskulösen Schichte umgewandelt werden; so erscheint auch der Befund von glatten Muskelfasern in der Intima, bzw. selbst größere Ansammlungen der letzteren (Emmanuel) durch reaktives, nicht geschwulstmäßiges Wachstum erklärbar. Neben hypertrophischen Vorgängen geht der Dilatationsprozeß langsam weiter. An Stellen stärkerer Beanspruchung, bzw. geringeren Widerstandes des umgebenden Gewebes kommt es (Emmanuel) zur Ausbildung von Aneurysmen, die durch die in ihnen entstehenden Stromwirbel Widerstände darstellen, bzw. auch zur Entstehung kleiner Thromben Veranlassung geben. Es wird allmählich ein Zustand eintreten, in dem, wenn wir noch einmal die obige Gleichung 2 betrachten, der größte Teil der Strömungsenergie zur Überwindung der Widerstände verbraucht wird. Zum Ausgleich dieser erhöhten Anforderung muß, damit die Strömung erhalten bleibt, die vis a tergo wachsen. Es ist nicht anzunehmen, daß bei dem geringen Widerstand, den diese Gefäßknäuel für die Gesamtzirkulation darstellen, eine Herzhypertrophie eintritt, vielmehr ist es, wie unser Fall zeigt, wahrscheinlich, daß die Hypertrophie der Gefäße am Anfangsteil als Kompensationserscheinung aufzufassen ist. Hypertrophie einerseits und Dilatation anderseits schreiten so nebeneinander fort und führen eventuell zu einem Übergreifen der Veränderungen unter Einbeziehung des Kapillargebietes auf die Venen (Emmanuel, Karewski, Wagner). Gerade hiedurch wird eine weitere Erschwerung der Zirkulation durch die zunehmende Stauung bedingt, da die Venen infolge ihres anatomischen Baues leichter dilatiert werden, und weil auch die unter leichter Abknickung in den Sinus sagittalis sup. einmündenden oberen Hirnvenen erschwerte Abflußbedingungen haben.

Als drittes Stadium wären die zunehmenden, degenerativen Veränderungen zu betrachten, bestehend in hyaliner Degeneration, Verkalkung usw., wie sie sich je nach der Dauer des Prozesses in allen Schichten der Gefäßwand allmählich ausbilden können.

Bisher war nur die Entwicklung des Gefäßknäuels bei normalen Blutdruckverhältnissen, also ein sehr langsames Wachstum in Betracht gezogen, wie es durch die Strömungsverhältnisse selbst bedingt ist. Es kann nun aber auch die durch die Herzarbeit gegebene Druckhöhe die vis a tergo plötzlich oder allmählich größer werden, wodurch dann gleichfalls $\frac{v^2}{2g} + p + W$

wächst. Dieses stellt biologisch einen erhöhten Reiz dar, der sich in rascherer Vergrößerung des Gefäßknäuels äußert. Unter den klinischen Angaben in Fällen von Rankenangiomen finden wir nun eine Reihe von Anhaltspunkten, die für eine Wachstumsbeschleunigung auf Grund allgemeiner vorübergehender oder konstanter Blutdrucksteigerung sprechen.

In erster Linie wird als ein Symptom bei Rankenangiomen häufig eine Herzhypertrophie, bzw. ein stärkeres Herzklopfen beschrieben. So ergab die Untersuchung von Heines Patient einen „ungemein heftigen Herzstoß", der die Präkordialgegend stoßweise vortrieb, eine Erscheinung, die auch nach der Operation im wesentlichen bestehen blieb. In Heines Statistik finden wir Herzklopfen und Herzhypertrophie, im Falle von Busch ferner fand es Robin, Kümmell (cit. nach Emmanuel), Körte sowie Isenschmid, der in beiden von ihm beschriebenen Fällen eine deutliche Verbreiterung des Herzens nach links diagnostizierte. Schließlich wird es von Enders und Blank erwähnt. Ein besonders ausgesprochener Fall ist auch in dieser Beziehung der von Emmanuel. Der 36jährige Mann litt seit frühester Kindheit an einem Morbus Basedow mit starkem Herzklopfen und wurde wegen eines diastolischen blasenden Geräusches und Herzhypertrophie vom Militär befreit. Ein halbes Jahr vor seinem Tode fand man eine Herzvergrößerung in allen Dimensionen, Exophthalmus, Zyanose des Kopfes bei Anstrengungen des Körpers, wie Bücken und Pressen, die Sektion ergab schließlich eine Herzhypertrophie und außerdem das bereits erwähnte große arterielle Rankenangiom im rechten Temporal- und Okzipitallappen. Emmanuel lehnt die Diagnose Morbus Basedow ab und erklärt, den beobachteten Exophthalmus durch den lange Zeit symptomlos bestandenen Tumor, während er die Frage des Herzklopfens und der Herzhypertrophie offen läßt. Diese Symptome auf die Erschwerung der Zirkulation durch das eingeschaltete Gefäßknäuel zurückzuführen, wird schon von anderen Autoren mit Recht abgelehnt, sie lediglich als Begleiterscheinung aufzufassen, ist unbefriedigend, vielmehr erscheint es naheliegend, der Herzhypertrophie einen Einfluß auf das schnellere Wachstum des Gefäßknäuels zuzuschreiben, um so mehr, wenn für die Herzvergrößerung eine organische Grundlage, wie im Falle von Emma-

nuel die Struma, vorliegt. In einigen Fällen fehlen anamnestische Angaben über das Herz gänzlich, da die betreffenden Patienten in bewußtlosem oder moribundem Zustande eingeliefert wurden, bzw. weil auch die Sektion nichts Wesentliches, insbesondere keine Nierenveränderungen im Sinne chronischer Schrumpfniere oder Arteriosklerose, ergab. Auch in unserem Falle konnten weder anamnestisch noch objektiv, weil nur die Kopfsektion gemacht wurde, Anhaltspunkte für eine konstante Hypertonie auf kardialer oder renaler Basis gefunden werden, auch ergab die histologische Untersuchung anderer Arterien der erkrankten wie der gesunden Hirnhemisphäre keinerlei Hypertrophie oder Vermehrung der elastischen Lamellen. Immerhin kann man, mit Rücksicht auf das Alter der Patientin, eine beginnende Arteriosklerose nicht ganz ausschließen. Es wäre daher in solchen Fällen von Rankenangiomen wünschenswert, in Hinkunft die Nieren und das Herz einer genauen Untersuchung zu unterziehen.

In zweiter Linie ist schon von den älteren Autoren, wie Virchow, Heine u. a., auf die Beobachtung aufmerksam gemacht worden, daß zu Zeiten der großen hormonalen Umwälzungen im Organismus, beim Eintritt der Pubertät, Menstruation, insbesondere auch bei Unregelmäßigkeiten im Auftreten derselben, ferner in der Schwangerschaft eine Vergrößerung der Gefäßknäuel eintrete. Abgesehen von der allgemeinen Wachstumtendenz des Organismus und speziell des Herz- und Gefäßapparates, finden sich in diesen Perioden Blutdruckschwankungen, die durch Abwechseln stärkerer und schwächerer Füllung der Bluträume des Knäuels ein Anschwellen desselben, eine gewisse Erektilität (Astwarzaturow) zur Folge haben. Bei den im Gehirn lokalisierten Rankenangiomen treten daher in diesen Perioden meist die ersten Reizungserscheinungen im Sinne der Jackson-epileptischen Anfälle, bzw. eine erhebliche Verschlimmerung derselben mit Bewußtseinsverlust auf. Als letztes Glied der oben erwähnten hormonalen Kette wäre auf Grund der Beobachtung unseres Falles der Eintritt des Klimakteriums hinzuzufügen, welches ja besonders durch Blutdruckschwankungen, die man geradezu als eine charakteristische Form der Hypertonie beim Weibe bezeichnet (Schickele, cit. nach Aschner), ausgezeichnet ist. Im Alter

von 45 bis 46 Jahren trat nämlich eine auffallende Verschlimmerung der Anfälle auf. Der etwas verfrühte Zeitpunkt des Eintrittes des Klimakteriums erklärt sich möglicherweise aus der im Alter von 36 Jahren durchgemachten eitrigen Eierstockentzündung.

In dritter Linie schließlich kommen Blutdrucksteigerungen in Frage, wie sie durch erhöhte körperliche Anstrengungen, Aufregungen, Exzesse in Baccho et Venere usw. hervorgerufen werden. Je nach dem Stadium der Ausbildung des Gefäßknäuels treten verstärkte Jackson-epileptische Anfälle oder Gefäßrupturen, bzw. ein Ventrikeldurchbruch ein, wie er wiederholt beschrieben wird. In unserem Falle kam es nach dem Genuß von zwei Gläsern Wein zu einem plötzlichen Bewußtseinsverlust; außerdem fanden wir als Zeichen wiederholter Druckschwankungen eine schubweise aufgetretene Perforation in dem rechten Seitenventrikel.

Auf die Bedeutung dieser Fälle für den Unfallbegutachter hat Deist in der klinischen und versicherungsrechtlichen Bearbeitung des Falles von Bort hingewiesen. Ein 53jähriger Bierbrauer J. war zusammen mit einem anderen Arbeiter Sp. mit dem Sortieren und Fortschaffen von leeren Bierflaschen beschäftigt. J. klagte plötzlich über heftigste Schmerzen im rechten Oberschenkel, wurde niedergesetzt, ging jedoch nach kurzer Zeit noch in einen Nebenraum. Nach wenigen Minuten hörte Sp. einen dumpfen Fall; J. war zusammengestürzt, aber noch 5 Minuten bei Bewußtsein. Er verlor es sodann und kam bis zu seinem 3 Tage später eintretenden Tode nicht wieder zu sich. Anamnestisch sei noch hervorgehoben, daß J. seit seinem 45. Lebensjahre an Jackson-epileptischen Anfällen litt, die zum Teil mit Bewußtseinsverlust verbunden waren und daß ihn die Brauerei nur zu leichteren Arbeiten als Flaschenkontrolleur verwendete. Nach seinem Tode wurde nun von der Familie ein Rentenantrag gestellt, „mit der Begründung, es liege ein Unfall im wörtlichen Sinne vor, indem durch den Sturz auf das Hinterhaupt der tötliche Ausgang bedingt worden sei, im Bett hätte J. den Anfall überstanden". Diese Auslegung wurde zwar durch die Anamnese und den Obduktionsbefund widerlegt, doch gab das Oberversicherungsamt zu, daß zwar die Arbeitsleistung des J. an dem betreffenden Tage nicht über das gewöhnliche Maß hinausgegangen sei, aber das häufige Bücken bei der Arbeit habe eine über das Maß hinausgehende Blutdrucksteigerung und dadurch den Aderbruch verursacht. „Die auf Grund der durch die Berufsgenossenschaft beantragten Berufung vorgenommene, genaue Erhebung der Umstände des Falles ergab, daß J. sich an dem betreffenden Vormittage fast gar nicht gebückt hatte. Es wurde somit die Frage der schädlichen Folgen durch körperliche Betriebsarbeit in einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum, und die Frage einer das

Maß der gewöhnlichen Arbeit überschreitenden Anstrengung von kurzer Dauer ausgeschlossen. Der Fall zeigt, wie genau bei der Begutachtung alle Umstände zu einer gerechten Entscheidung herangezogen werden müssen.

Auch die Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen einem erlittenen Trauma und der Entwicklung eines Rankenangioms im Gehirn interessiert sowohl vom pathologisch-anatomischen als auch vom unfallsrechtlichen Standpunkt. In jedem der in der Literatur beschriebenen Fälle, bei denen die Gefäßknäuelentwicklung auf ein bestimmtes Trauma zurückgeführt wird, läßt sich der Einwand machen, daß schon vorher gerade bei ihrem ungemein langsamen und oft symptomlosen Wachstum ein derartiges Gefäßknäuel vorhanden war, dessen klinische Erscheinungen durch das Trauma gewissermaßen nur manifest geworden sind. Dieses erscheint um so wahrscheinlicher, als zur Entstehung von Quetschungen oder den kürzlich von Schwarzacher genauer untersuchten, sogenannten traumatischen Markblutungen des Gehirnes, wenn wir nur die gedeckten Schädelverletzungen in Betracht ziehen, schwere, stumpfe Gewalten notwendig sind, die in der Regel mit schweren Kommotionserscheinungen einhergehen. Auch hiefür sind in der Literatur keine sicheren Anhaltspunkte vorhanden. Selbst wenn aber die Entstehung eines Rankenangioms in einem nach dem Trauma entstehenden Grannulationsgewebe (Heine) theoretisch zugegeben wird, so muß bei Entscheidung der Frage der Kausalität zwischen Trauma und Gefäßknäuelentwicklung besonders die Beziehungen zwischen der Lokalisation des entstandenen Rankenangioms zum Ort der Gewalteinwirkung in Betracht ziehen. Nun haben die Untersuchungen von Schwarzacher gezeigt, daß es bei den durch schwere, stumpfe Gewalten entstehenden Schädeltraumen zu Gehirnverletzungen (traumatischen Markblutungen) kommen kann, die in der Regel nicht am Ort der Gewalteinwirkung, sondern entfernt von demselben „innerhalb eines kegelförmigen Raumes liegen, dessen Achse die verlängert gedachte Angriffsrichtung der einwirkenden Gewalt bildet". So finden wir z. B. bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die Scheitelhöhe oder auf das Hinterhaupt, die Gehirnkontusionen, bzw. die unter ihnen befindlichen Markblutungen nicht an der Konvexität des Gehirns oder im Hinterhauptlappen, sondern

vielmehr an der Stelle des Kontrecoup, an der Basis des Stirn- und Schläfenlappens oder im Bereiche des Stirnlappens. Gerade in den Fällen, wo der Ort der Gewalteinwirkung auf den Schädel angegeben ist, z. B. Krause, Fall 2, findet sich aber die Gefäßknäuelentwicklung anscheinend am Orte der Gewalteinwirkung und nicht im Bereiche des Kontrecoups. Auch aus diesem Grund muß daher bei den im Gehirn lokalisierten Rankenagiomen das Trauma als ätiologisches Moment abgelehnt werden.

Literatur.

1. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. III, 1862/63.

2. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten, Wiesbaden 1902.

3. Ribbert, Geschwulstlehre, Bonn 1914.

4. Kaufmann, Lehrbuch der spez. Path. Anatomie, 7. und 8. Aufl., 1922.

5. Heine, Über Angioma art. racem. am Kopfe und dessen Behandlung, Prager Vierteljahrschrift f. prakt. Heilk. 1869.

6. Schück, Über das Wesen und die Entstehung der Ang. art. rac., Inaug. Dissert., Berlin 1885.

7. Emmanuel, Ein Fall von Ang. art. rac. des Gehirnes, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 14, 1899.

8. Simmonds, Über das Ang. art. rac. und serpent. des Gehirnes, Virch. Arch., Bd. 180, 1905.

9. Leunenschloß, Über das Ang. art. rac. des Gehirnes, Inaug. Dissert., Rostock 1914.

10. Kalischer, Ein Fall von Teleangiektasie (Angiom) des Gesichtes und der weichen Hirnhäute, Arch. f. Psych. und Nervenkr., Bd. 34, 1901.

11. Therman, Ein Fall von Ang. rac. cerebri usw., Arbeiten aus dem pathologischen Institut Helsingfors, Berlin, S. Karger, 1910, zit. nach Leunenschlöß.

12. Leischner, Zur chirurgischen Behandlung von Hirntumoren, Fall 9, Arch. f. klin. Chir. 1909, Bd. 89, 3. u. 4.

13. Dürck, Über ein großes plexiformes venöses Angiom der Hirnhäute mit Übergreifen auf den linken Großhirnscheitellappen, Münch. med. Wochenschrift 1908.

14. Cassirer und Mühsam, Über die Exstirpation eines großen Angioms des Gehirnes, Berl. klin. Wochenschr. 1911.

15. Krause F., Chirurgie des Gehirnes und Rückenmarkes, 1908.

16. Fromme, Über die Beziehungen des Aneurysma arterio-venosum zum Angioma art. racemosum, Bruns. Beitr., Bd. 114.

17. Deetz, Über ein Angioma art. racemos. usw., Virch. Arch., Bd. 168, 1902.

18. Sterzing, Ein Fall von Ang. art. rac. im Gehirn, Zentr.-Bl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 19, 1908.

19. Ranzel, Zur Kasuistik kombinierter Hirnaffektionen, Wiener klin. Wochenschr. 1909, S. 1214.

20. Bort, Beitrag zur Kenntnis des Angioma racemosum des Gehirnes, Inaug. Dissert. Tübingen 1920.

21. Karewski, Ein Fall von Ang. art. rac., Berliner klin. Wochenschr. 1896, S. 679.

22. Wagner, Über das arterielle Rankenangiom an der oberen Extremität, Bruns Beitr. zur klin. Chirurg., Bd. XI, S. 49 ff., 1894.

23. Körte, Mitteil. aus der chirurg. Klinik des Krankenhauses Bethanien zu Berlin, Deutsche Zeitsch. f. Chirurg. 1880, Bd. 13.

24. Isenschmid, Die klinischen Symptome des zerebralen Rankenangioms, Münch. med. Wochenschr. 1912, Bd. I, S. 243.

25. Homburger, Vorstellung eines Falles von rechtsseitigem Ang. art. rac. des Gehirnes, Münch. med. Wochenschr. 1920, H. 11.

26. Enders, Ein Angiom der Brückengegend, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1646.

27. Astwarzaturow, Neurologisches Zentralbl. 1911.

28. Aschner, Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes, Wiesbaden, Bergmann 1918.

29. Deist, Ein Fall von Ang. rac. im linken Lobus paracentralis, in seiner klinischen und versicherungsrechtlichen Bedeutung, Zeitschr. f. d. ges Neurolog. u. Psyphiatrie, Bd. 79, Heft 4 u. 5.

30. Schwarzacher, Über traumatische Markblutungen des Gehirnes, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol., Bd. 43, S. 113.

31. Blank, Über ein Rankenangiom des Gehirnes, Münch. med. Wochenschrift 1910, S. 465.

Über eine Paradoxie des Lidschlußreflexes.

Von

Dr. Vladimir Vujić.

Der reflektorische Lidschluß dient zum Schutze des Auges. Durch denselben wird die Kornea vom Staub und abgestoßenen Epithelien gereinigt, sowie befeuchtet und gegen Austrocknung geschützt; die Tränenflüssigkeit wird durch den Lidschluß gegen den inneren Augenwinkel zugetrieben. Durch Berührung der Kornea, der Konjunktiva, der Zilien sowie durch plötzliche Berührung der den Augen naheliegenden Gesichtsteile wird kräftiger Lidschluß ausgelöst. Die eben angeführen Auslösungsmomente stellen Reizungen des N. trig. dar. Außerdem kann Lidschluß auch vom Ohr ausgelöst werden: Auropalpebraler Reflex.

Hier wird uns der Lidschluß, welcher durch die Reizung des Opticus ausgelöst wird, zu beschäftigen haben. Derselbe kann entweder durch intensive Beleuchtung oder durch einen plötzlich im Gesichtsfelde in der unmittelbaren Umgebung der Augen erscheinenden Gegenstand ausgelöst werden. Bezüglich der für die optische Abhängigkeit des Lidschlußreflexes in Betracht kommenden Momenten sei auch noch erwähnt, daß der Lidschluß eine Anhäufung von Assimilierungsmaterial in der Retina herbeiführen soll.

An einem Falle konnte ein paradoxes Verhalten des optischen Lidschlußreflexes beobachtet werden.

Der Kranke H. R., 39 Jahre alt, wurde am 10. Juli 1924 wegen seit Jahresfrist bestehender geistiger Störungen (Verschwendungssucht, Anzeichen von Demenz, charakterologische Abänderung) auf die psychiatrische Klinik der Universität Wien aufgenommen.

Es ergab sich folgender Befund, von dem wir hier nur das wesentlichste mitteilen wollen. Psychisch: Mangelhafte Orientierung, Demenz. Außerdem aphasische, agnostische und apraktische Erscheinungen, erst leichte, dann schwere Sprachstörung (Dysarthrie mit Logoklonie).

Um die Reaktionsweise des Kranken auf Aufträge zu charakterisieren, sei erwähnt, daß er hiebei starke Perseverationstendenz zeigte, manchmal machte sich auch speziell, was die Augen anlangt, beim Ausführen von Aufträgen, eine Art negativistischen Verhaltens geltend, so kam es z. B. mitunter vor, daß der Kranke, über Aufforderung die Augen zu schließen, dieselben nur noch weiter aufriß.[1])

Neurologisch war außer einem deutlichen Rigor der o. E. und besonders u. E., von welchem mitunter schwer die bestehenden apraktischen Störungen völlig zu trennen waren, kein auffälliger Befund erhebbar.

W. R. in Serum und Liquor negativ, kein Anhaltspunkt für Atherosclerosis cerebri. Linker Fundus normal, am rechten Auge Katarakt.

Einige Tage vor dem Exitus, der infolge einer Pneumonie 10 Tage nach der Aufnahme eintrat, kam zum neurologischen Bilde Nystagmus, eine Schluckstörung von wechselnder Intensität, Unfähigkeit zu sitzen, zu stehen und zu gehen. Der Obduktionsbefund ergab an Gehirn und Meningen nichts auffälliges.

Bei dem Patienten konnte an den Augen folgender Befund erhoben werden: Rechts Katarakt, keine auffallende Anisokorie der Pupillen, beide reagieren ziemlich prompt auf L.; auf Konvergenz?. Nystagmus 5 Tage vor dem Exitus, und zwar bei den seitlichen Blickrichtungen, selten auch beim Fixieren nach vorne. Der Nystagmus wechselte sehr in seiner Intensität. Zwei Tage vor dem Exitus war die linke Pupille enger, reagierte auf L. viel träger als die rechte, die noch immer ziemlich prompt

[1]) Diese Erscheinung, d. h. das Überwiegen der Antagonisten bei dem intendierten Lidschluß, hat Foerster bei striären Bewegungsstörungen beschrieben. Es unterliegt keinem Zweifel, daß sich auch bei unserem Kranken außer anderen noch um striäre Störungen handelte. Die Deutung des letztgenannten Symptoms als ein striäres ist aber wegen der gleichzeitig vorhandenen apraktischen und sensorisch-aphasischen Symptome nicht sicher.

reagierte. Zeitweise war Miosis der linken Pupille zu beobachten, die dabei auf L. nicht reagierte. Korneal und Konjunktivalreflexe waren in den letzten zwei Tagen rechts herabgesetzt, links fehlend. Die konsensuelle Reaktion der Pupillen war von beiden Seiten her auslösbar. Wurde der schon schwer benommene Kranke angerufen, so machte er die halbgeschlossenen Augen auf. Wenn man in diesem Zustande, bei offenen Augen die Faust rasch an das linke Auge annäherte, reagierte der Kranke nicht, der Blinzelreflex stellte sich nicht ein. Im übrigen lag der Kranke in den letzten zwei Tagen dauernd benommen mit halbgeschlossenen Augen da. Spontaner Lidschlag war kaum wahrnehmbar, die Bulbi befanden sich in Ruhelage. Als Folge des bei dem benommenen Kranken fast gänzlich fehlenden spontanen Lidschlages war in den letzten Tagen vor dem Exitus einige Male Schleimansammlung über der Kornea zu beobachten.

Innerhalb der letzten beiden Tage vor dem Exitus war folgendes Phänomen zu beobachten[1]). Beleuchtete man eines der beiden Augen mit einer gewöhnlichen elektrischen Taschenlampe, so reagierte der Kranke darauf nur sehr selten mit Lidschlag, meist blieb derselbe aus, zirka 5 Stunden vor dem Exitus war überhaupt nicht mehr auslösbar. Beim Verlöschen des Lichtes reagierte der Kranke prompt und regelmäßig mit mehr oder minder kräftigem Lidschluß. Diese paradoxe Lidreaktion beim Verlöschen des Lichtes blieb auch unverändert vorhanden zu einer Zeit, wo, wie schon erwähnt, der Kranke infolge fortgeschrittener Benommenheit auf Beleuchten des Auges überhaupt keinerlei Reaktion mehr zeigte. Das Phänomen war besonders auffällig, wenn man den Kranken im verdunkelten Raume bei nur diffuser, ganz schwacher Beleuchtung untersuchte. Da aber die schwache Beleuchtung des Raumes die Beobachtung des Phänomens etwas erschwerte, so wurde das obere Augenlid unter leichter Anlegung des Fingers sanft in die Höhe gedrängt. Im Moment des Erlöschens der Lichtquelle war dann der eintretende, ziemlich kräftige Lidschlag unter dem angelegten Finger deutlich zu spüren. Das Heben des Lides mit dem Finger war hiebei

[1]) Es ist möglich, daß das zu beschreibende Phänomen auch schon früher vorhanden und anfangs übersehen worden war.

nur ein Hilfsmittel, um das Phänomen in verdunkeltem Raume besser beobachten zu können. Selbstverständlich trat das Phänomen auch bei etwas stärkerer Beleuchtung regelmäßig auf, wobei dann das Heben des Lides mit dem Finger infolge der besseren Beleuchtung in Wegfall kommen konnte. Der paradoxe Lidschluß erfolgte unter allen Umständen gleichzeitig auf beiden Augen, gleichgültig ob vorher beide oder nur ein Auge beleuchtet worden war. Jedenfalls war auffällig, daß dieser paradoxe Lidschluß vom rechten Auge (Katarakt, aber bessere Lichtreaktion der Pupille) prompter hervorzurufen war.

Zusammenfassend haben wir an diesem Kranken folgendes beobachtet:

Der reflektorische Lidschluß auf Beleuchten sowie der spontane Lidschluß waren in den letzten Tagen, wenn auch mit zunehmender Benommenheit immer seltener werdend, vorhanden. Sie verschwanden aber erst 5 Stunden vor dem Exitus vollständig.

In derselben Zeit bis unmittelbar vor dem Exitus konnte regelmäßig mehr oder minder intensiver Lidschluß beim Erlöschen des Lichtes beobachtet werden.

Wir glauben dieses Phänomen deshalb als paradox bezeichnen zu müssen, weil selbst in einer Zeit, wo der Kranke weder optischen noch spontanen Lidschlußreflex zeigte, prompt und regelmäßig auf Erlöschen des Lichtes, also auf Fortfall des optischen Reizes, ein deutlicher Lidschluß bei ihm beobachtet werden konnte. Es muß betont werden, daß zur Untersuchung eine Taschenlampe mit mäßiger Intensität gebraucht wurde, die sowohl beim Erleuchten, als auch beim Verlöschen vollständig geräuschlos funktionierte, so daß ein durch Schall ausgelöster Lidschluß ausgeschlossen werden kann. Auch ein möglicherweise durch das rasche Herannahen der Lampe hervorgerufener Luftzug oder eine durch längere Beleuchtungsdauer auftretende Wärmeempfindung, können nach früher gesagtem, als das Phänomen auslösende Momente nicht in Betracht gezogen werden. Dieses Phänomen, daß nämlich der Lidschluß nicht bei Beleuchtung, sondern erst beim Verlöschen der Lichtquelle eintritt, ist gleichfalls nicht als verspätetes Auftreten des durch den

Lichtreiz hervorgerufenen Lidschlusses aufzufassen. Gegen eine solche Annahme der verlängerten Reflexzeit spricht, daß der Lidschluß in der ersten Periode der Beobachtung des Phänomens zeitweise auf Beleuchtung als auch, wenngleich in viel stärkerem Maße, auf Erlöschen des Lichtes bei einer und derselben Untersuchung sich einstellt. Daß ferner in der letzten Periode außer der paradoxen Reaktion überhaupt kein Lidschluß mehr auftrat, und daß schließlich der paradoxe Lidschluß sich stets als ganz unabhängig von der Beleuchtungsdauer (einige Sekunden bis einige Minuten) erwies. Daß die Katarakt des rechten Auges bei dem ganzen Phänomen keine Rolle spielt, geht auch daraus hervor, daß die Lichtperzeption dieses Auges, dessen Pupille prompter auf Licht reagierte, als die linke, sogar eine bessere war. Man könnte ja, da es sich im optischen Lidschluß um einen kortikalen Reflex handelt, auch an apraktische Störung denken. Eine solche Auffassung ist schon aus dem Grunde unmöglich, weil der paradoxe Lidschluß auch zu einer Zeit auftrat, wo Willkürbewegungen des Patienten überhaupt nicht mehr vorhanden waren. Weiter aber dadurch, daß der Lidschluß stets in unmittelbarer Gebundenheit an das Verlöschen des Lichtes, also ganz nach Art eines Reflexes auftrat. Es soll erwähnt werden, daß man den Lidschluß beim Erlöschen des Lichtes gelegentlich auch bei Gesunden, sowie bei besonnenen Kranken beobachten kann. Es handelt sich aber in diesen Fällen um einen absichtlich, um die Untersuchung nicht zu stören, gehemmten spontanen Lidschluß, also um ein im wesentlichen von psychischen Überlegungen abhängiges Moment, das in unserem Falle gar nicht in Frage kommen kann. Auf das Ausbleiben des Lidschlusses beim Beleuchten in unserem Falle möchten wir keinen besonderen Wert legen, weil das gebrauchte Licht nur von mittlerer Stärke war. Desto auffälliger ist aber der Lidschluß beim Verlöschen dieses nicht intensiven Lichtes.

Wir müssen annehmen, daß auch unser paradoxer Lidschluß auf dem Wege des normalen optischen Lidschlußreflexes verläuft, d. h. über das optische Wahrnehmungszentrum in der Fissura calcarina.

Der Lidschluß und Eintritt der Dunkelheit sind kausal in unmittelbarer zeitlicher Aufeinanderfolge miteinander verknüpft.

Diese kausale Verknüpfung ist unter gewissen Umständen auch umkehrbar. Es kann z. B. beim plötzlichen Dunkelwerden auch normalerweise Lidschluß auftreten. Nur tritt dieser Lidschluß meistens deshalb nicht als deutlich merkbare Reaktion zutage, weil gleichzeitig mit dem Dunkelwerden auch eine mehr oder minder bewußte Hemmung des Lidschlusses, bzw. die Adaptationstendenz für die Dunkelheit (Öffnen der Augen, Erweiterung der Pupillen) einsetzt. Man könnte nun annehmen, daß in unserem Falle diese Hemmung entfallen ist, daß die Adaptation an die Dunkelheit ausbleibt oder zumindest gestört ist, wodurch dann — eigentlich nur scheinbar paradoxerweise — die enge, normalmäßig bestehende und auch in diesem Falle unberührt gebliebene Verknüpfung zwischen Dunkelheit und Lidschlag in einer besonderen kräftigen auffälligen Lidschlußreaktion zu Tage tritt. Es könnte sich ja in diesem Falle um einen Assoziationsreflex handeln. Ist aber dieser Lidschlußreflex direkt und unmittelbar von dem Dunkelwerden abhängig, also kein Assoziationsreflex, so muß man eine andere Erklärung für das Phänomen suchen.

Ob dieses Phänomen irgend einen diagnostischen und prognostischen Wert hat, muß weiteren systematischen Beobachtungen überlassen werden.

Literatur.

Bechterew, Objektive Psychologie, 1913.

Foerster, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych., 73, 1921.

Heveroch, O apraxii. Čas. lék. českých 1913.

Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie, 15. Aufl.

Lapersonne et Cantonnet, Manuel de Neurologie oculaire, 1923.

Lewandowsky, Über Apraxie des Lidschlusses. Berlin. Klin. Wochenschr. 1907, Nr. 29.

Römer, Lehrbuch der Augenheilkunde, 4. Aufl.

Schilder, Die Encephalitis periaxialis diffusa, nebst Bemerkungen über die Apraxie des Lidschlusses. Archiv für Psychiatrie, Band 71, Heft 3/4.

Wildbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges.

Aus der Psychiatr.-neurolog. Universitätsklinik und der serodiagnostischen Anstalt in Wien.

Liquorbefunde bei der Malariabehandlung der Paralyse

(mit besonderer Berücksichtigung der Hämolysinreaktion).

Von

Dr. Ludwig Horn.

Die Arbeiten von Pötzl, Fischer und Herrmann haben die Wichtigkei der von Weil und Kafka angegebenen Hämolysinreaktion für die Beurteilung des paralytischen Prozesses hervorgehoben. Die Hämolysinreaktion zeigt das Vorhandensein echter Ambozeptoren zur Lyse der Hammerblutkörperchen an. Weil und Kafka fanden nämlich, daß im Blute Hämolysine auch beim gesunden Menschen vorhanden sind. Diese dringen unter pathologischen Verhältnissen in den Liquor ein.

Pötzl, Hermann und Fischer wiesen nun nach, daß die Hämolysinreaktion (welche schon Weil und Kafka bei unbehandelten Paralytikern positiv fanden) nach der Malariakur negativ wurde. Von ähnlichen Befunden berichtet Fischer bei der Phlogetanbehandlung der Paralyse. Pötzl nimmt an, daß der Übertritt der Hämolysine in den Liquor ein äquivalentes Zeichen für das Fortschreitenn des paralytischen Prozesses und daß der negative Ausfall der Reaktion ein Zeichen des Heilerfolges und der günstigen Prognose sei. Pötzl meint, daß die Gefäßschädigung den Durchtritt der toxischen Eiweißsubstanzen ermöglicht, deren Ausdruck eben der positive Ausfall der Hämolysinreaktion ist.

Angeregt durch diese Mitteilungen habe ich das große Paralysematerial der Klinik Wagner-Jauregg und den größten Teil der männlichen paralytischen Kranken der Landesirrenanstalt Steinhof in Bezug auf die Hämolysinreaktion untersucht.

Die auf der Klinik beobachteten Fälle wurden vor, unmittelbar nach der Kur und weiterhin mehrmals während der Remission auf den Ausfall der Hämolysinreaktion untersucht.

Die Fälle wurden nach ihren Zustandsbildern, die sie zur Zeit der Untersuchungen einnahmen, gruppiert, wobei die Fälle, die zum erstenmal auf die Klinik kamen, um eine Malariakur durchzumachen, ohne Rücksicht auf die Ausprägung der Symptome den inzipienten Fällen zugerechnet wurden.

Es ergeben sich also sechs Gruppen, und zwar:

1. Inzipiente Fälle, a) vor, und b) unmittelbar nach der Kur.

2. Stationäre Fälle; darunter sind jene Fälle zu verstehen, die durch längere Zeit, oft durch mehrere Jahre im Zustande unvollkommener Remission sich befinden.

3. Die Rezidivfälle; dies sind jene Fälle, die bereits eine Malariakur durchmachten, die aber nach kürzer oder länger dauernden Remissionen wieder die Zeichen einer Progredienz zeigten und gezwungen waren, die Klinik zum zweitenmal aufzusuchen.

4. Die progredienten Fälle; diese zeigen eine ständige und rapide Verschlechterung des Zustandsbildes. In diese Gruppe fallen beinahe ausnahmslos die Patienten der Landesirrenanstalt Steinhof.

5. Die Gutremittierten sind jene Fälle, die durch mindestens zwei Jahre nach der Malariakur ihrem Berufe nachgegangen sind und gar keine klinischen Zeichen einer Paralyse zeigen.

6. Schließlich wurden in der letzten Gruppe die gänzlich Verblödeten zusammengefaßt.

Gruppe 1 (Tabelle I). Inzipiente Fälle, von denen 59 vor der Kur und 79 nach der Kur untersucht wurden. Einige Beispiele führt die Tabelle I an. Sie zeigen vor der Kur unter 59 Fällen 37mal positive Hämolysinreaktion, das ist 62·71%. Unter den 79 unmittelbar nach der Kur untersuchten Fällen befanden sich 5 hämolysinpos. Fälle, also 6·33%.

Die inzipienten Fälle vor der Kur wiesen im übrigen folgende Befunde auf. Wassermann im Blut und Liquor 52mal positiv, 7 Fälle zeigten schwächere Wassermannreaktionen im Serum bei komplett positiver im Liquor.

Tabelle I.*)

Inzipiente.

Name des Patienten	Datum	Hämolys.-R in Liquor **)	Wassermann-R Bl.	Wassermann-R Liq.	N. A.	P.	G. E.	Z.Z.	Anmerkung
1. M. J. — 52 Jahre alt.	11. 1. 1923	+++ +++ ++ +	pos	pos	++++ ++++ ++++	++++	0·05	84/3	vor der Kur
Diagnose: Paralysis progressiva.	4. 3. 1924	+++ +++ ++ Sp.							nach „ „
Stand vom: 11. II. 1924	10. 3. 1924	Schw. Sp. -							„ „ „
bis 25. IV. 1924.	17. 3. 1924	neg.							„ „ „
auf der Klinik in Behandlung.	21. 3. 1924	neg.							„ „ „
	31. 3. 1924	neg.	pos	pos	+++ +++ +++	+++	0·02	12/3	„ „ „
G. J. 36 Jahre alt. Beamter	6.12.1923	+++ +++ +++ ++	pos	pos	++++ ++++ ++++	++++	0·06	213/3	
Diagnose: progr. Paralyse.	9. 1. 1924	+++ +++ ++ +++							nach der Kur
Stand vom: 26. XI. 1923	15. 1. 1924	+++ +++ ++ ++							„ „ „
bis 29. I. 1924.	21. 1. 1924	+++ +++ +++ +++							„ „ „
auf der Klinik in Behandlung.	12. 6. 1924	+ Sp. — —	pos	pos	++++ ++++ ++++	++++	0·025	14/3	„ „ „
P. A. 45 Jahre alt.	27.12.1923	+++ +++ +++ +++	pos	pos	+++ +++ +++	+++	0·06	230/3	vor der Kur
Diagnose: progr. Paralyse.	23. 1. 1924	+++ +++ +++ ++							nach „ „
Stand vom: 26. XII. 1923	29. 1. 1924	+++ +++ +++ ++							„ „ „
bis: 22. III. 1924.	12. 2. 1924	+++ +++ + +							„ „ „
auf der Klinik in Behandlung.	19. 2. 1924	+++ +++ ++ +							„ „ „
	26. 2. 1924	+++ +++ + +							„ „ „
	27. 6. 1924	+++ ++	pos	pos	+++ +++ +++	+++	0·005	4/3	„ „ „

***) Die Hämolysinreaktion wurde in 4 absteigenden Verdünnungen angestellt, wie sie Pötzl in seiner Arbeit angegeben hat.**

****) sp = in Spuren positiv; schw = schwach positiv; mtsk = mittelstark positiv; ümtsk = übermittelstark positiv; pos = positiv; neg = negativ; N. A. = Nonne-Apelt 1:1, 1:2, 1:3; P = Pandy; G. E. = Gesamteiweiß; Z. Z. = Zellzahl.**

Die Goldsolreaktion, die in 20 Fällen ausgeführt wurde, wies in allen Fällen die für die Paralyse charakteristische Kurve auf. Die Globulinwerte die im Verhältnis 1 : 1, 1 : 2 und 1 : 3 ausgewertet wurden, zeigten bei 58 Kranken hochpositive Werte

und in einem Fall übermittelstarke Werte. Es soll schon hier darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Globulinwerte auch im Verlauf der klinischen Besserung einen ziemlich weitgehenden Parallelismus mit der Wassermannreaktion zeigen. Sie bessern sich nur langsam im Verlaufe von Monaten.

Gesamteiweiß: zeigte in 4 Fällen Werte bis 0·015%, die übrigen Fälle wiesen Werte von 0·02—0·11% auf, wobei die Werte von 0·03—0·045 mit 28 Fällen, die übrigen pathologischen Werte bis 0·065% mit je 7 Fällen (0·05—55 7 und 0·06—65 7 Fälle). Werte über 0·07—0·11% zeigen nur vereinzelte Fälle.

Zellzahl: Die meisten pathologischen Zellzahlwerte bewegen sich zwischen über 5 bis 50 Zellen. 46 von den untersuchten 59 Fällen vor der Kur zeigen Werte von über 5 bis 50. Über 50 bis 300 Lymphozyten haben insgesamt 13 Fälle. Werte unter 5 wies kein Fall auf.

Bei den 79 Patienten nach der Kur fiel die Wassermannreaktion 63mal positiv aus, in 7 Fällen war Blut und Liquor-Wassermann deutlich abgeschwächt, in 4 Fällen die Wassermann-Reaktion nur im Blut und in 5 Fällen die Wassermannreaktion nur im Liquor abgeschwächt. Die Werte beziehen sich auf den Zeitpunkt von 6-Wochen nach dem letzten Fieberanfall. 63 Fälle zeigten hochpositive Globulinwerte und 16 Fälle zeigten deutliche Abschwächungen. Bei der in 20 Fällen durchgeführten Goldsolreaktion zeigten 10 Liquores deutlich ausgeprägte Paralysekurve, 9 Fälle eine Verschiebung nach links und nur ein Fall eine Hebung, d. h. eine Lueszacke.

57 Fälle wiesen Zellwerte unter fünf auf, über 5—10 Lymphozyten hatten 20 Fälle und zwei Fälle zeigten Werte über 20.

Gesamteiweiß: 28 Fälle zeigten Werte von 0·01—0·015%; 39 Fälle von 0·02—0·025%, die übrigen 12 Fälle hatten Werte von 0·03—0·045%.

Es ergibt sich also, daß nach der Kur zuerst die Zellzahl, dann Gesamteiweiß abnimmt, hingegenüber die Wassermannreaktion, Globulinreaktionen, Goldsol in den meisten Fällen ihre hochpositiven Werte beibehalten. Die Hämolysinreaktion ging meistens schlagartig zurück, in manchen Fällen nahm sie etwas schleichender, ähnlich den Gesamteiweißwerten langsamer ab.

In Übereinstimmung mit Pötzl, Fischer und Hermann ergibt es sich, daß die Liquores der Paralytiker, die überhaupt vor der Kur positive Hämolysinreaktion aufweisen, nach der Kur bis auf wenige Ausnahmen, auf die noch nachher eingegangen werden wird, gänzlich negativ werden.

Es wird der Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen sein, ob jene Paralytiker, die vor der Kur negative Befunde aufwiesen, schon im Serum wenig Hämolysine enthalten, es ist aber auch möglich, daß eine Verfeinerung der Technik jene negativen Fälle vermindern würde. Die Fälle, die auch nach der Kur positiv waren, wurden unmittelbar nach der Kur untersucht und wiesen einige Wochen später eine Tendenz zur Abnahme auf. Bei dem Fall P. A., der in 6 Monaten trotz der Remission keine Änderung der Hämolysinreaktion zeigte, wiesen sich deutliche Zeichen einer Arteriosklerose, also einer Gefäßerkrankung auf.

Tabelle II.

Stationäre.

Name des Patienten	Datum	Hämolysin-R i. Liquor	Wassermann-R Bl.	Wassermann-R Liq.	N. A.	P.	G. E.	Z. Z.	Anmerkung
E. A. 42 Jahre alt Kellner	5. 5. 1924	neg.	mtlst	pos	+++ +++ +++	|||	0·015	41/3	
Diagnose: p. P. Stand vom 9. IV. 1924 bis: 11. VI. 1924 (3. Aufn.) in Behandlung	1. 6. 1924	neg.	schw.	mtlst	+++ +++ +++	+++	0·015	22/3	int. Phlogetankur 1. Aufn 2. XII. 1922 2. I. 1923 2. Aufn. 1. IX. 1923 13. X. 1923
G. N. 46 Jahre alt Diagnose: p. P.	19. 5. 1924	neg.	mtlst	Sp. schw.	++> ++< ±	++	0·02	18/3	
R. N. 43 Jahre alt Diagnose: p. P.	12. 5. 1924	neg.	mtlst	üb-mtlst	+++> ++< ++	+++<	0·02	10/3	

Die Gruppe 2 (Tabelle II) faßt 34 Fälle. Sie ist klinisch durch den allmählichen, ungemein langsamen Fortschritt charakterisiert, oft weisen sie paranoid-halluzinatorische Bilder auf. Im Liquor fehlt, ebenso wie im klinischen Bilde, das Zeichen des akuten Prozesses. Wir finden oft niedrige patho-

logische Liquorwerte in den spezifischen Reaktionen, im Goldsol oft eine Lueszacke. Von diesen 34 Fällen ergibt nur ein einziger einen positiven Ausfall der Hämolysinreaktion.

6 Fälle zeigten positive Wassermannreaktion im Blut und Liquor. In 16 Fällen war sie in Liquor und Serum beträchtlich abgeschwächt. 3 Fälle waren im Blut und Liquor komplett negativ. In einem Falle war bei komplett positivem Serum der Liquor abgeschwächt und in 8 Fällen fiel die im Liquor positive Wassermannreaktion im Serum schwächer aus.

Aus dieser Zusammenstellung geht es hervor, daß die Wassermannreaktion im Serum weniger hartnäckig ist, daß sie im Verlaufe der serologischen Remission im Serum früher zurückgeht als im Liquor.

19 Fälle zeigten hoch positive Globulinwerte, 15 Fälle hochgradige Abschwächung, manche sind angrenzend an die Negativität. Im allgemeinen pflegen sich die Globulinwerte früher zu lockern, doch verschwinden sie etwas später als die Wassermannreaktion. Es stehen 19 im Blut und Liquor schwächeren, bzw. negative Wassermannreaktion aufweisende Fälle den 15 mit schwächerer Globulinreaktion gegenüber, ungeachtet dessen, daß noch 9 Fälle im Serum oder im Liquor allein schwächere Werte aufweisen.

Die in 23 Fällen ausgeführte Goldsolreaktion zeigte 4mal für die Paralyse charakteristische Kurve, sonst Lueszacke.

Tabelle III.

Rezidive.

Name des Patienten	Datum	Hämolys.-R in Liquor	Wassermann-R						Anmerkung
			Bl.	Liq.	N. A.	P.	G. R.	Z.Z.	
W. J. 45 Jahre alt Diagnose: p. P.	28. 2. 1924	+ —	pos	pos	++ +++ -++	+++	0·025	4/3	1. Anfn. 10. VIII. 192[illegible] 18. VIII. 192[illegible]
C. K. 40 Jahre alt Diagnose: p. P. Stand vom: 11. V. 1924 bis: 21. VI. 1924 St. in Behandlung	13. 5. 1924	Schw.Sp.--	schw.	schw.	+ ++	++	0·02	49/3	1. Anfn. 10. VIII. 192[illegible] 24. I. 192[illegible]

Gesamteiweiß: 30mal Werte von 0·005—0·02% und viermal Werte von 0·025—0·04%.

Zellzahl: 29mal bis 10 Zellen und 5mal von über 10 bis 60 Lymphozyten.

Gruppe 3 (Tabelle III). Von den drei Rezidivfällen ergaben zwei positive Hämolysinreaktion, während ein Fall eine negative aufwies. Die kleine Zahl der Fälle erlaubt uns keine wesentlichen Schlüsse; leider waren bei diesen Fällen die Hämolysinreaktionen unmittelbar vor und nach der Kur nicht untersucht worden; wir konnten daher nicht ein Urteil gewinnen, ob eine positive Hämolysinreaktion nach der Kur negativ wurde und durch das Neuaufflammen des Prozesses wieder positive Werte zeigte.

Tabelle IV.

Vorgeschrittene.

Name des Patienten	Datum	Hämolys.-R in Liquor	Wassermann-R Bl.	Wassermann-R Liq.	N. A.	P.	G. E.	Z.Z	Anmerkung
B. F. 47 Jahre alt	12. 2. 1924	+++ + Schw.–	neg.	mtlst	+++ ++ +	++	0·01	8/3	Trotz intens. Phlogebehandlung blieb die
Diagnose: p. P.	3. 4. 1924	+++ Schw.							Häm. R. positiv.
Stand vom: 1. IV. 1924	22. 4. 1924	+++ ++							1. Aufn. 23. V. 1922
bis: 25. VI. 1924 St. 3. Auf.	5. 5. 1924	+++ Sp.							4. VIII. 1922 / 2. Aufn. 1. XI. 1923
a. d. Klinik i. Behandlung	1. 6. 1924	+++ ++	Schw.	mtlst	+++ ++ ++	+++	0·01	4/3	21. III. 1924 4 R
2. F. N. 49 Jahre alt	15. 4. 1924	+++ +++	pos	pos	+++ ++ +	++	0·015	3/3	Seit Jahren in Anstaltsbehandlung
Diagnose: p. P.									

Gruppe 4 (Tabelle IV). Die vorschreitenden Fälle zeigen unter 37 Fällen 25, das sind 67·56% positive Hämolysinreaktionen. Es zeigt sich also, daß die vorgeschrittenen Fälle noch einen höheren Prozentsatz im positiven Ausfall der Hämolysinreaktion ergeben, als die unbehandelten Fälle vor der Malariakur.

Wassermannreaktion in 22 Fällen im Blut und Liquor positiv 4mal im Blut und Liquor abgeschwächt; allein im Blute 9mal und im Liquor 2mal abgeschwächt. Es soll wieder betont werden, daß unter den Fällen, wo sich eine Diskrepanz zwischen Blut- und Liquor-Wassermann zeigt, die nur im Blut abgeschwächt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden sind.

Globulin zeigt in 33 Fällen hochpositive Werte und nur in vier Fällen eine Abschwächung, die aber auch nur sehr mäßig ist. (Hier zeigt es sich wieder, daß die Globulinreaktion bei der Paralyse etwas empfindlicher ist, als die Wassermannreaktion, sie scheint den aktiven Prozeß früher anzuzeigen, als die Wassermannreaktion.)

Goldsolreaktion, die in 34 Fällen ausgeführt wurde, zeigte 27mal für die Paralyse charakteristische Kurve und 7mal Lueszacke.

Gesamteiweiß in 16 Fällen Werte bis 0·02% und in den übrigen 21 Fällen Werte von 0·025—0·11%.

Zellzahl in 19 Fällen bis 10 Lymphozyten, in den übrigen 18 Fällen Zellwerte von über 10 bis 100.

Aus der Zusammenstellung der Zellzahl und Gesamteiweißwerte ergibt sich, daß mit dem Aufflackern des paralytischen Prozesses die oberflächliche meningiale Entzündung nicht wiederkehren muß.

Tabelle V.

Gut remittierte.

Name des Patienten	Datum	Hämolys.-R in Liquor	Wassermann-R Bl.	Wassermann-R Liq.	N. A.	P.	G. E.	Z.Z.	Anmerkung
Fr. J. 45 Jahre alt Diagnose: p. P.	26. 2. 1924	++ ++ Sp.—	schw.	schw.	++ + ±	++	0·01	16/3	3 Jahre nach d. Behandlung
Cyk. N. 50 Jahre alt Diagnose: p. P.	18. 1. 1924 21. 3. 1924	neg. neg.	schw.	mtlst	++ + ± +++ ++ ±	++ ++	0·02 0·035	8/3 4/3	2 Jahre nach d. Behandlung
B. N. 39 Jahre alt Diagnose: p. P.	13. 2. 1924	neg.	neg.	neg.	++ ++ +	+	0·005	12/3	2 Jahre nach d. Behandlung
R. N. 46 Jahre alt Diagnose: p. P.	21. 5. 1924	+++ + +++ +	Sp.	mtlst	+++ +++ ++	++	0·015	15/3	2 Jahre nach d. Behandlung
W. N. 43 Jahre alt Diagnose: p. P.	12. 5. 1924	neg.	neg.	neg.	+ ∓ ±	∓	0·015	9/3	3½ Jahre nach d. Behandlung

Gruppe 5 (Tabelle V). Betrachten wir jene Fälle, bei welchen die Malariakur schon lange Zeit zurückliegt und die wieder ihrem Berufe nachgehen. Von den 34 vollständig re-

mittierten Paralytikern ergaben 3 Fälle positive Hämolysinreaktion. Unter diesen ist besonders der Fall F. J. wichtig, der trotz allen günstigen Zeichen der Remission positive Hämolysinreaktion zeigte.

Es wäre möglich, daß es in manchen Fällen zu dauernden narbigen Schädigungen der Meningen und der Gefäßwände kommt, die wohl für die Hämolysine des Serums durchgängig bleiben, während der übrige paralytische Prozeß sich weitgehend zurückgebildet hat. In diesem Sinne wäre der obenerwähnte Fall zu deuten.

Die anderen zwei positive Hämolysinreaktion aufweisenden Fälle zeigten auch ansonsten stark positive Befunde im Liquor und Serum. Es ergibt sich aus der Betrachtung dieser Fälle, daß die einmal negativ gewordene Hämolysinreaktion während der Remission negativ bleibt. Wie weit der positive Ausfall während der Remission zu verwerten ist, werden uns die weiteren Beobachtungen dieser Fälle lehren.

Wassermann: Blut und Liquor positiv unter den 34 Fällen in 4 Fällen. Blut und Liquor abgeschwächt in 24 Fällen, darunter weisen 4 Fälle vollständig negative Wassermannreaktion im Blut und Liquor auf, in den übrigen sind sie weitgehend gebessert.

Goldsol: Die in 8 Fällen durchgeführte Goldsolreaktion zeigte 3mal Paralysekurve, in 4 Fällen Lueszacke und 1mal fiel die Reaktion ganz negativ aus.

Tabelle VI.

Verblödete.

Name des Patienten	Datum	Hämolys.-R in Liquor	Wassermann-R						Anmerkung
			Bl.	Liq.	N. A.	P.	G. E.	Z.Z.	
Ch. N. 37 Jahre alt Diagnose: p. P. Steinhof	17. 4. 1924	neg.	mtlst	Schw.	+ ± ∓	∓	0·005	7/3	Goldsol Lueszacke
F. N. p. P. Steinhof	25. 4. 1924	Schw. Sp.	pos	pos	+++ ++ ++	++	0·03	71/3	
S. N. p. P. Steinhof	19. 5. 1924	neg.	schw.	mtlst	+++ +++ ++	++	0·025	14/3	
K. J. Steinhof	7. 5. 1924	+++ +++	pos	pos	+++ +++ +++	+++	0·025	35/3	

Globulin: 14 Fälle zeigten hochpositive Werte, 20 Fälle abgeschwächte, darunter drei negative.

Gesamteiweiß: In 26 Fällen Werte von 0·005—0·02% und 8 Fälle von 0·025—0·35%.

Zellzahl: 29 Fälle ergaben Zellwerte unter 5, 4 Fälle über 5 bis 10 Lymphozyten. Ein Fall zeigte Zellwerte über 50.
22 Fälle umfaßt, weist in 8 Fällen, d. i. 36·36%: positiven Ausfall der Hämolysinreaktion auf. Ein überraschendes Resultat, das wir nur durch Betrachtung der Wassermannreaktion verstehen können; wir fanden nämlich, daß Fälle, die in Verblödung übergegangen sind, oft schwache, ja manchmal negative Liquorwerte aufweisen.

Wassermann im Blut und Liquor positiv in 3 Fällen. Blut und Liquor abgeschwächt in 11 Fällen, Blut und Liquor negativ in zwei Fällen. Blut allein abgeschwächt in 5 Fällen. Liquor abgeschwächt in 1 Fall.

Globulin hochpositiv in 8 Fällen, abgeschwächt oft sehr weitgehend in 13 Fällen, negativ in 1 Fall.

Goldsol, welche in 12 Fällen durchgeführt wurde, ergab dreimal für die Paralyse charakteristische Kurve und in 9 Fällen Lueszacke, die meistens sehr seicht ausfiel.

Gesamteiweiß in 13 Fällen bis 0·015 und in 9 Fällen Werte von 0·02—0·05%.

Zellzahl in 17 Fällen unter 5 und in 5 Fällen 10—30 Lymphozyten. Wir sehen, daß die Gruppe der Verblödeten in den meisten Fällen, ebenso im spezifischen, wie in den unspezifischen auffallend schwache Befunde aufweist. Es wäre wohl zu denken, daß es sich hier um die mangelhafte Abwehr des Körpers gegen die Spirochäten handelt.

Kontrolluntersuchungen bei Meningitiden verschiedener Ätiologie ergaben in sämtlichen Fällen eine positive Hämolysinreaktion. Die Untersuchungen bei Hirn- und Rückenmarktumoren wiesen im Liquor negative Hämolysinreaktion auf. Ein Fall von alkoholischer Polyneuritis mit groben psychischen Störungen zeigte eine stark positive Hämolysinreaktion im Liquor.

Zusammenfassend könnte man sagen, daß die Hämolysinreaktion uns ein Bild von der Aktivität des paralytischen Prozesses zeigt. Dies ist umso wichtiger, als wir wissen, daß die Wassermannreaktion und Globulinreaktion nach der Malariakur längere Zeit positive Werte aufweisen, die teils einer direkten Malariawirkung zuzurechnen sind.

Wir fanden nämlich bei früheren Untersuchungen, daß die Malaria auch bei luesfreien Fällen eine positive Wassermannreaktion bewirkt, über deren Gesetzmäßigkeit und Wesen ich in einer früheren Arbeit bereits berichtet habe.

Der prognostische Wert der Hämolysinreaktion wird dadurch getrübt, daß, wie auch Fischer zeigen konnte, die positive Reaktion, die durch die Behandlung negativ geworden ist, in weiterem Verlaufe wieder positiv werden kann.

Der positive Ausfall der Hämolysinreaktion bei auch gut remittierten Fällen wird wohl für eine dauernde Schädigung der Meningen sprechen. Der negative Ausfall bei sicher aktiven Prozessen kann entweder auf Mängel in der Technik zurückzuführen sein, die vielleicht durch weitere Versuche in dieser Richtung behoben werden können; es kann aber auch sein, daß es sich um Fälle handelt, die schon im Blute wenig Hämolysine enthalten. Die zahlreichen negativen Fälle in der Gruppe der Verblödeten dürfte der Ausdruck einer negativen Allergie sein. Das Negativwerden der Hämolysinreaktion der vor der Kur positiven Fälle fällt meistens mit dem Absturz der Zellzahl und Gesamteiweißwerte zusammen. Einige Fälle mit manifester Gefäßerkrankung weisen längere Zeit positive Befunde auf.

Es erweist sich also, daß die Hämolysinreaktion, die auch verhältnismäßig leicht einzustellen ist, ein wertvolles Hilfsmittel für die Beurteilung des paralytischen Prozesses darstellt; ein Hilfsmittel, das neben den anderen Liquorreaktionen die klinischen Befunde wohl unterstützen, nicht aber ersetzen kann.

Literatur.

Fischer O.: Hermann G., Münzer, Pötzl O., Medizinische Klinik, 1923, Nr. 45, 46, 47.

Hermann G.: Med. Klin., 1924, Nr. 14.

Kafka: Med. Klin., 1924, Nr. 14.

Horn L.: Jahrb. f. Psych., 43, 1924.

Kaltenbach: Arch. f. Psych. u. Neur., 1924, Bd. 71.

Kirschbaum u. Kaltenbach: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 84. 1924.

Zur Praxis der Entmündigung.

Ein Fall psychischer Induktion.

Von

Prof. Emil Raimann.

Ein Jahr nach dem Inkrafttreten der kais. Verordnung vom 28. Juni 1916 über die E(ntmündigung) hat Berze in einem Referat, erstattet am 13. und 27. November 1917 im Verein für Psychiatrie und Neurologie, ausführlicher publiziert in diesen Jahrbüchern, Bd. 39, 47, 1919, zu der Neuerung kritisch Stellung genommen, hauptsächlich zum Anhaltungsverfahren, und vom Standpunkte der Anstaltsärzte, speziell des Anstaltsleiters aus. Ein Kasus, der besonders langwierig, umständlich und unvorteilhaft verlaufen, bietet Gelegenheit, einen anderen wesentlichen Bestandteil, das durch jene Verordnung neugeschaffene Widerspruchsverfahren näher zu beleuchten. Zugleich seien mir als Psychiater und Gerichtsarzt, als Wissenschaftler und Praktiker, über die E.-O(rdnung) im Ganzen einige Bemerkungen gestattet. Mag die neue Satzung auch weniger arg sein, als der Geist, aus dem sie geboren; mag ihre Übertragung ins Leben, ihre Bedeutung und Wirkung, unter dem Zwange der Verhältnisse — die ja immer stärker sind als Doktrinen — und unter dem Drucke von Erfahrungen — an denen schließlich niemand mehr achtlos vorbei kann — abgeschliffener werden: es ist mir Gewissenspflicht, zur weiteren Entwicklung im Sinne des wahren Fortschrittes, zum Vorteil für Kranke und Gesunde das Wort zu ergreifen.

In Kürze das Wesentliche zusammengefaßt, stellt sich der Fall, an welchen ich anknüpfe, folgendermaßen dar: Leopold A., Kassier einer Großbank, bei dieser seit 2. Juli 1906 in Stellung, heute 35 Jahre alt, verläßt am 16. Juni 1922 mit drei Beamtinnen, wie es heißt, eigenmächtig den Dienst. Sein Vor-

gesetzter, Prokurist, charakterisiert den A. als einen Mann von sehr hoher Selbsteinschätzung, besonders fein ausgeprägtem Ehrgefühl, schwärmerisch, mit überspannten Ideen. Über diese sprach der Chef nie direkt mit ihm, er fing nur Bruchstücke auf: A. habe sich auf einen bevorstehenden Kampf vorbereitet, der noch gewaltiger sein werde als der Weltkrieg; er lese keine Bücher, weil diese ihn in seinen Gedanken nur beirren, könne nur durch innere Arbeit zu seinen Gedanken gelangen. Namentlich unter den Mädchen suchte er Anhänger. Die jüngeren machten sich über ihn lustig, andere schlossen sich an ihn an. Er mußte beanständet werden, erhielt den Auftrag, Kontrollblätter zu führen, erklärte das für unmöglich. Als ihm die Versetzung in eine andere Abteilung kundgemacht wurde, blieben er und drei Mädchen, Marie B., 28 Jahre, gut beschrieben, außertourlich vorgerückt, Chefin der Depotkasse in der Zentrale, Berta C., 30 Jahre, und Mitzi D. vom Dienste aus. Letztere kehrte am nächsten Tage zu ihrer Beschäftigung zurück, verantwortete sich dahin, sie sei nur zum Scheine mit A. gegangen, habe aus Furcht vor etwaigen Exzessen des A. dessen Aufforderung Folge geleistet. Vorgeladen erschienen von den drei Ausgebliebenen nur A. und Frl. C. beim Personalreferenten. A. sagte, er habe Maria, die Heilige, ihren Eltern geraubt und dulde nicht, daß sie das Bankgebäude betrete. Auf Grund dieser und anderer wirrer Äußerungen wurde die Untersuchung durch einen psychiatrischen Facharzt, einen klinischen Assistenten veranlaßt. Diesem gegenüber behauptete A., sein Schritt sei der erste zu einer neuen besseren Wirtschaftsordnung, als deren Fundament A. sich bezeichnet. Mit ihm gehe alles, ohne ihn nichts. A. gibt zu, von allen seinen Freundinnen früher für verrückt gehalten worden zu sein, als jene noch mit der Welt liebäugelten; heute sei er ihr Führer und Lehrer, habe sie vollständig in der Gewalt. Vorhalten gegenüber ist A. einsichtslos, wird erregt. Der Arzt erklärt, A. leide an chronischer Geistesstörung mit systemisierter Wahnbildung und sei unheilbar. — Frl. C. hielt bei der psychiatrischen Untersuchung an der Pose einer gewissen religiösen Verzückung fest. Seitdem sie den A. verstehen könne, verehre sie ihn als Meister und Führer, folge ihm völlig blindlings; man müsse imstande sein, für die Idee zu leiden. Er habe in allen Dingen recht, sie sich seine Ideen völlig zueigen gemacht. Hier lautet die Diagnose des Facharztes auf induziertes Irresein; vollständige Heilung sei möglich, sobald es gelinge, die Kranke dauernd dem Einflusse des A. zu entziehen.

Am 26. Juli 1922 schritt die Mutter der B. beim Bezirksgericht ein, mit dem Ersuchen um E., da die Tochter unter A.s Einfluß zwei Wochen vor Ostern das Elternhaus verlassen, nunmehr auch um ihre Lebensstellung gebracht worden sei. Ein Hochschüler, der Marie B. seit 14 Jahren kennt, Bruder einer ihrer Freundinnen, beschreibt die B. als ein früher sehr heiteres, lebenslustiges Geschöpf, die Geselligkeit liebte, ihre Freundinnen aufsuchte, um sich mit ihnen zu unterhalten. Vor etwa einem Jahre begann sie sich immer mehr zurückzuziehen, ihre Gespräche nahmen einen fremden Inhalt an, volkswirtschaftliche Betrachtungen mischten sich mit kommunistischen und religiösen Ideen. Deponent meint, daß diese unausgegorenen Erwägungen nicht das Ergebnis eigener Überlegung sein konnten. — Am 27. Juli 1922 wurde die B. zur Polizei vorgeführt und dort amtsärztlich untersucht. Sie war zunächst erregt, mit Aus-

künften zurückhaltend, körperlich blaß und unterernährt. Folgendes ist von ihr zu erfahren: Ihre Stellung bei der Bank gab sie auf, weil sie die Verhältnisse nicht mehr ertragen konnte. Sie wurde von A., den sie für einen ehrenhaften Menschen halte, darüber aufgeklärt, daß man in der Bank seine Menschenwürde einbüßen müsse. Sie sei bereit, wieder Dienst zu machen, jedoch nur mit A., und wenn dessen Bedingungen — u. a. Entlassung von drei Direktoren — erfüllt werden. Aus dem Elternhause sei sie fort, weil sie es auch dort mit Rücksicht auf die Wohn- und Familienverhältnisse nicht mehr aushielt. In zwei Kabinetten wohnen die Eltern und vier (? Ref.) Töchter, der Vater sei eine gleichgültige Natur ohne Streben für die Familie zu sorgen, drei Schwestern beschäftigungslos und ohne Neigung, etwas zu verdienen. Sie müsse einen namhaften Teil ihres Einkommens für den Gesamtunterhalt zur Verfügung stellen, wofür sie nicht einmal ein eigenes Bett habe. (Bei einer späteren Gelegenheit gab die B. zu Protokoll, daß eine Schwester in einem Schlaffauteuil schlief, sie teilte mit der anderen Schwester das Bett.) Bei A. habe sie ein ruhiges Heim und eine verläßliche Vertretung ihrer Interessen gefunden. Das Verhältnis sei ein ideales, von Zwang und Suggestion könne keine Rede sein. (Wiederum später ergänzt, es sei ihr ganz gleichgültig, was die Leute über sie reden, sie finde nichts daran, mit dem jungen ledigen Mann ein Schlafgemach zu teilen, in diese Privatangelegenheit habe sich niemand hineinzumischen.) Das Verhältnis zu A. würde sich nicht ändern, auch wenn sie nicht unter seinem Dache wohnen würde. Dabei weist sie auf Frl. C. Die Mutter tue ihr sehr leid, doch könne sie mit ihr nur verkehren, wenn jene vorher mit A. sich auseinandergesetzt. Ergebnis der polizeiärztlichen Untersuchung: Die B. sei willensschwach und kritiklos dem Einfluß des A. unterworfen; Geistesstörung könne dermal nicht konstatiert werden.

Das vom Bezirksgericht eingeleitete Verfahren schleppt sich nun durch Jahre; im Zuge immer neuer Erhebungen und Vernehmungen gelangt die nähere Vorgeschichte der Beziehungen zwischen A. und Frl. B. in den Akt; erst bei der zweiten Widerspruchsverhandlung am 14. November 1924 wurde ein gewisser Abschluß erreicht. In meiner Darstellung wird aus dem Mosaik sachlich Zusammengehöriges zusammengenommen, auch wenn es zur Zeit der Zwischenbegutachtungen und Zwischenentscheidungen noch nicht festgelegt war.

Der Vater der B. ist seit 30 Jahren Hausbesorger in der inneren Stadt, hat mit seiner Frau sechs lebende Töchter. Das Familienleben wird als Idyll geschildert. Seit Jahren verkehrte A. in der Familie B., erschien zwar etwas exzentrisch, galt aber als Maries guter Kollege, mit dem sie gemeinsam auf Urlaub ging. Marie sei in ihrem Berufe förmlich aufgegangen, wollte auch zwei Schwestern in die Bank bringen. Ihr Charakter änderte sich deutlich etwa seit November 1921. Zur kritischen Zeit im Frühjahr 1922 lebten in der aus Vorzimmer, Küche, einem Zimmer und einem Kabinett bestehenden Wohnung neben den Eltern, die Marie, die 20jährige Gretel und die heute 18jährige Jüngste, Hedi. Tochter Hansi war damals in Kissingen in Stellung, schickte von dort Geld. Tochter Therese wohnte ebenso wie Erna, eine geschiedene Frau, außerhalb des Elternhauses. Alle Mädchen waren außerordentlich tätig

und fleißig, steuerten zum Haushalte bei. Eine siebente Tochter war an Diphtherie gestorben, zugleich mit dieser Gretel infiziert, die zwar mit dem Leben davonkam, aber schwere Komplikationen, Nieren-, Bauchfellentzündung. Wassersucht, Zungenlähmung, nachbehielt. Sie war acht Monate krank, kam im Frühjahr 1918 mit einer Kinderaktion nach Schweden. Im Herbst 1920 besuchte sie in Wien eine Nähschule, im Frühjahr 1922 war sie wieder unmittelbar vor der Abreise nach Schweden, wo sie heute noch wirtschaftstätig ist, sie unterstützt die Eltern regelmäßig. Die Jüngste kehrte 1920 aus Schweden zurück, half schon als 14jährige der kränkelnden Mutter in der Wirtschaft. Wegen Lungenspitzenaffektion war sie 1921 auf Rechnung der Krankenkasse in einer Heilanstalt, machte dann eine Kieferhöhleneiterung und zwei Operationen mit, litt an Fieber und Schmerzzuständen. Trotzdem versuchte sie einen Kurs über Maschinschreiben und Stenographieren.

An der Anwesenheit dieser beiden Töchter Gretl und Hedi im Elternhause nahm A. Anstoß, ganz in Einklang mit einer von ihm verfochtenen These, daß es keine Krankheiten gebe. Er verlangte, daß beide als Näherinnen in das Miedergeschäft von A.s Eltern eintreten sollten, was Frau B. auf Grund ungünstiger Auskünfte über A.s Vater verweigerte. Nun wird erzählt, daß A. einmal die ganze Familie zu einer Sitzung zusammenrief, eine anwesende Freundin entfernte und eine lange Rede hielt, die wegen ihrer Sonderbarkeit und Zusammenhanglosigkeit nicht leicht gemerkt werden konnte. Er beschimpfte Frau B. als Rabenmutter und Tyrannin, sprach von dem Unrecht, das man an Marie und ihm begehe, indem man sich um seine Seele nicht kümmere. Er faßte jedes einzelne der Mädchen an den Armen, blickte sie starr an, schien sie magnetisieren zu wollen, so daß die drei Schwestern Maries sich fürchteten, diese aber sagte nur, Leo weiß, was er tut. Das Paar ging fort; zurückgekehrt gab Marie keine Aufklärungen, sprach von der Größe Leos und erreichte bei ihrer älteren Schwester, daß diese sich bereit erklärte, die Größe A.s kennen lernen zu wollen. Es kam zu einigen Zusammenkünften im Kaffeehaus. A. sprach davon, er werde in wenigen Monaten einen Weltkrieg entfesseln, wie er noch nicht dagewesen, daher dürfe Hedi nicht nach Schweden fahren, die Familie müsse beisammen bleiben. Sonst werden noch Bruchstücke aus A.s Gedankengang berichtet: Die Geldwirtschaft sei das größte Verbrechen, an ihre Stelle müßte Tauschverkehr treten. Es dürfe keine Banken geben, nur Handwerker, Kinos und Kaffeehäuser. Alle geistigen Arbeiter seien überflüssig. Schiller war ein Verbrecher, Goethe hat nur geschrieben, um ein Denkmal zu bekommen, die Ärzte sind Idioten.... Rauchen werde A. erst wieder, wenn der nächste Weltkrieg zu Ende gegangen sei.

Eines Tages kam Marie B. ganz aufgeregt zur älteren Schwester, um ihr eine Eröffnung zu machen. A. habe vor zirka 20 Jahren ein erotisches Erlebnis mit einer Spielkameradin gehabt, könne dasselbe nicht überwinden; er lasse Therese flehentlich bitten, ihm zu verzeihen und ihm nichts nachzutragen. Bei der nächsten Zusammenkunft frug A. sofort, ob sie ihm verziehen habe; da das Frl. einer ihr peinlichen Unterredung ausweichen wollte, beruhigte sie ihn; vor allen Leuten stürzte A. nun auf sie los, küßte in tiefster Ergriffenheit ihre beiden Hände, setzte seine Annäherungsversuche an sie, deren Bräutigam in-

zwischen gestorben, und die anderen Schwestern fort, meinte, jede solle drei Seelen suchen und von diesen wieder jede drei Seelen. — Einmal lud er Familie B. zu sich in die Wohnung, küßte seine Mutter, demonstrierte den Besuchern das Bild eines idealen Familienlebens. Darauf berief er im Hause B. neuerlich eine Versammlung, erklärte sich in einer langen Rede als Seelenfürst und Fürst der Fürsten; wenn mit Liebe nichts zu erreichen, müsse der Kampf entscheiden. Maria, die Heilige, werde mit dem Revolver in der Hand im kommenden Weltkrieg die Barrikaden stürmen... Diese saß zitternd, totenbleich da, sprach kein Wort. Nun stellte A. ein Ultimatum, es sei sein eiserner, fester, unerschütterlicher Wille, daß Gretel und Hedi in das Geschäft seiner Eltern eintreten. Wenn das binnen drei Tagen nicht geschehe, gehe Marie aus dem Hause. Als ihm die Älteste die Tür wies, stürzte sich Marie auf sie, bat das nicht zu tun. Genau am dritten Tage — es war 14 Tage vor Ostern 1922 — packte Marie B. ein. Alles Reden, Bitten, Beschwören, die Herzkrämpfe der Mutter, die Möglichkeit, daß es ihren Tod bedeuten könne, wirkten auf das früher herzensgute, liebe, brave Kind gar nicht ein, achselzuckend mit kurzem Gruße verließ sie das Elternhaus und kam nicht mehr wieder. Es war endlich zu eruieren, daß sie zu A. gezogen war, mit diesem ein Zimmer teilte, obzwar irgendwelche Art sexueller Beziehungen von beiden entschiedenst in Abrede gestellt wird, dies auch allseits Glauben fand. Eine Freundin hatte ihr vergeblich Quartier angeboten. — Frl. C. wohnt nach wie vor bei ihren Eltern, arbeitet nur untertags im Miedergeschäft des A. Dieser wurde als unheilbar geisteskrank von der Bank pensioniert; da er auf die Pension aus prinzipiellen Gründen verzichtet, bringen sich da fünf Menschen in kümmerlicher Weise durch.

Die Eltern der B. vermochten mit ihrer Tochter auch brieflich nicht in Verbindung zu treten. Sie empfing ihre Freundinnen nicht mehr, sandte Geschenke zurück, erklärte solche nur nehmen zu können, von Leuten, die A.s überlegenen Geist anerkennen. Ein unmittelbar nach ihrem Fortgange aus dem Elternhaus geschriebener Brief Maries, der beim Akte erliegt, illustriert deutlich ihre Hörigkeit. Die Schreiberin bricht jedweden Verkehr total ab, sie müsse auch jeden anderen Annäherungsversuch ignorieren, mehr als je glaube sie, daß Leos allgewaltige Energie nötig war... „ich weiß heute, daß jede gute Neigung meiner wohlwollenden Seele in dieser modernen Welt erdrückt worden wäre, wenn ich nicht Leo gefunden hätte und ich bin Gott dankbar, daß er mich zu ihm geführt hat. Ich weiß, daß ich mich zur Seelendirne hätte entwürdigen lassen, d. h. meine persönliche Individualität vom Herdentrieb unserer Zeit aus falscher Güte hätte unterkriegen lassen.... ich weiß, daß ich unter Leos starker Führung mich wieder finden werde, ich bin seines stahlharten Willens blindes Werkzeug und will es ewig, ewig bleiben. Zum Schluß muß ich anführen, daß ich diese Zeilen aus meinem ureigensten freien Willen heraus nach Leos Diktat schreibe — er versteht es viel besser, meine Gefühle auszudrücken als ich es vermag." Ein Postskriptum: „Mit wahrer Freude unterschreiben 1. daß sie Leo in Ewigkeit blind folgen wollen, Mitzi D., Berta C., Rudolf C., Bertas Bruder, Marianne C. dessen Frau, 2. daß sie gerne mit Leo weiter verkehren wollen, um ihn ganz verstehen zu lernen, unterschrieben von

Leopold A. sen., Therese A., die Mutter, Anna C., Bertas Mutter. Wiewohl die B. ihrer Mutter zugesichert hatte, bei zufälligem Zusammentreffen wollen wir einander höflich grüßen, unterließ die Tochter doch auch diesen Gruß am 27. Juli 1922. Einmal bewilligte A. eine 5 Minuten-Unterredung zwischen Mutter und Tochter; mit der Uhr in der Hand brach er diese Unterredung ab, A. und dessen Mutter nahmen Marie in die Mitte und führten sie fort.

Auf die von Frau B. eingeleiteten Schritte kam es am 11. August 1922 bei Gericht zu einem Zusammentreffen mit Marie. Diese war auch über richterlichen Zuspruch nicht zu bewegen, ins Elternhaus zurückzukehren. Für den 19. Oktober 1922 zwecks einer gerichtsärztlichen Untersuchung ihres Geisteszustandes vorgeladen, erscheint sie mit A. am 16. Oktober, erklärt, daß sie nicht kommen werde, weil sie sich nicht mehr einvernehmen lassen wolle. Das Gericht verurteilt sie wegen Ausbleibens am 19. Oktober zu 1000 K, ladet sie für den 31. Oktober vor. Da die B. wieder ausbleibt, 2000 K Strafe und Vorführungsbefehl. In dieser Lage am 14. November 1922 spielt sie vor Gericht die Stumme, erweist aber volle Klarheit und Beherrschung der Situation. Nun wird ein beeideter Gerichtsarzt, Dr. F., mit ihrer psychiatrischen Untersuchung betraut; brieflich in dessen Wohnung geladen, findet sich B. am Vortage dort ein, teilt mit, zu der Untersuchung nicht kommen zu wollen. Auf Grund des Aktes diagnostiziert Dr. F. induziertes Irresein, empfiehlt Internierung, die Genesung verspreche.

Unterdes war auch gegen A. eingeschritten worden. Unter dem 1. September 1922 erstattet Gerichtspsychiater Dr. G. sein erstes Gutachten. A. hatte vom Gerichte ein Formular, Ladung eines Geisteskranken, erhalten, räsonniert in höchster Erregung nur über diese Art der Ladung, lehnt jedes Eingehen auf seine Gedankengänge ab. Daher zwei Monate Frist; Dr. G. erklärt aber die Annahme Geisteskrankheit für gerechtfertigt, es handle sich mindestens um einen überwertig-paranoiden Symptomenkomplex. Am 23. Jänner 1923 vorgeladen, erscheint A. nicht zur gerichtsärztlichen Untersuchung.

Unter dem 1. April 1923 gibt Dr. G. ein Nachtragsgutachten ab, das zur einwandfreien Konstatierung der Psychose des A. Internierung bis zu 3 Monaten an der psychiatrischen Klinik verlangt. Das Bezirksgericht verfügt unter dem 9. April 1923, A. habe sich nach § 34 EO. sofort in die Anstalt Steinhof zu begeben, widrigenfalls Zwangsmaßnahmen erfolgen sollen. Es kommt zu einer Diskussion zwischen Gericht und Magistrat wegen der Verpflegskosten, zu einer Diskussion zwischen Gericht und Polizei wegen Durchführung der Zwangsvollstreckung, die eigentlich Sache eines gerichtlichen Organs sei, welches nur polizeiliche Assistenz zu beanspruchen das Recht habe. Auf dem auch sonst üblichen Wege durch das Polizeikommissariat wird A. zwecks Untersuchung seines Geisteszustandes am 5. Juni 1923 an die psychiatrische Klinik gebracht. Der behördliche Zugriff hat ihn in höchste Erregung versetzt, am ganzen Körper bebend und mit zitternder Stimme verbot er seiner Mutter mit dem Polizeiarzte weiter zu verhandeln, befahl ihr in strengem Tone ihre unterbrochene Arbeit sofort wieder aufzunehmen. Auch an der psychiatrischen Klinik ist A. noch sehr ablehnend, erklärt, es sei gegen seinen Ehrbegriff, wenn er seinen

Geisteszustand untersuchen ließe. Die Ärzte seien Anwälte seiner Feinde, er habe darum auch seine Anhänger angewiesen, keine Auskunft zu geben. Am 25. Juni 1923 wird er mit der Diagnose Paranoia nach dem Steinhof übersetzt, hier langsam ruhiger, hat sich mit einem Rechtsfreund beraten, der zuerst seine Reversentlassung aus der Anstalt am 26. Juli 1923 veranlaßt — Diagnose überwertige Idee —, in der Folge den Kampf im E.-Verfahren aufnimmt. So wird in einer Eingabe am 4. September 1923 die Einstellung des Verfahrens verlangt, am 25. Oktober 1923 gegen die Bestellung des provisorischen Kurators protestiert.

Mit Unterstützung durch denselben Rechtsfreund kämpft auch Frl. B. gegen das eingeleitete Verfahren. Sie will zunächst wenigstens eine Verschiebung des Termins vom 27. Juli 1923 erreichen; mit diesem Verlangen abgewiesen, erscheint sie, protestiert lebhaft und wortreich gegen die Überprüfung ihres Geisteszustandes. Dem Gerichtspsychiater Dr. H. antwortet sie auf seine Frage, sie habe ihrer Mutter drei Tage Frist gegeben, damit die zwei Schwestern auch bei A. Miedermachen lernen sollten, die Mutter habe sich auf die Seite der anderen geschlagen, B. könne sich mit ihr nicht verständigen. A. sei gescheiter als manche, die Bücher schreiben, sei sehr energisch, habe bei der Bank allgewaltige Energie bewiesen, die Widerstände überwunden... das Miedergeschäft auf die Höhe zu bringen, dazu gehöre auch Energie. Während der Internierung des A. am Steinhof sei sie täglich bei ihm gewesen und hätte sich seine Weisungen geholt. Ohne A. hätte sie nicht die Kraft gehabt, da wäre sie, wie alle, boshaft geworden. Er habe ihr beigebracht, daß man nicht nachgeben, sich nicht unterkriegen lassen dürfe. Aus idealen Gründen sei sie ihm beim Austritt aus der Bank gefolgt. Das ganze Leben in dieser, auch in einer anderen Bank hätte nicht für sie gepaßt. Prinzessinnen und Erzherzoginnen seien mit Chauffeuren durchgegangen. Jetzt arbeite sie für sich, früher war sie Schikanen ausgesetzt. Sie führe bei A. die Hauswirtschaft, lebe jetzt auf. Die Abhängigkeit von der Familie A. tue ihr nicht weh. An Heirat denke sie nicht, da wäre das Verhältnis lächerlich. Früher habe sie auch nicht ans Heiraten gedacht, weil sie ein armes Mädchen ohne Ausstattung sei und sich dies nicht vorwerfen lassen wolle. Ihre ideale Weltanschauung heißt, Arbeiten, wie sie glaube, daß es richtig sei, ehrlich und anständig, Kunden nicht beschwindeln. Dem A., den sie seit 10 Jahren kenne, vertraue sie blindlings, habe ihn als Führer anerkannt, ihm ihren Willen geschenkt. Einige Zeit habe auch sie ihn für geisteskrank gehalten, aber dann gefunden, man müsse nur immer wahr und offen sein... In seinem ausführlichen schriftlichen Gutachten kommt der Gerichtspsychiater zu dem Schlusse, die B. erkläre sich mit ihren eigenen Worten für ein blindes Werkzeug des A., das ist krankhaft, ein Zustand, der zur gehörigen Besorgung seiner Angelegenheiten unfähig macht, der Gefahr des Notstandes preisgibt, da man zu allem fähig ist, jede wirksame Kritik fehlt. Heilung ist bei Entfernung aus der gefährlichen Umgebung und Anwendung psychologischer Methoden möglich.

Am 5. September 1923 verlangt der gemeinsame Rechtsfreund Einstellung des E.-Verfahrens auch gegen die B. Es wird eine große Reihe von Zeugen einvernommen, unter dem 17. Oktober 1923 vom Bezirksgericht die teilweise E.

ausgesprochen, da die B. an einer geistigen Erkrankung leide, die sie zur gehörigen Besorgung ihrer Angelegenheiten unfähig mache.

Unter dem 2. Februar 1924 erfolgt die E. des A. durch das Bezirksgericht auf Grund eines sehr ausführlichen Gutachtens des Gerichtspsychiaters Dr. H. Dieser erklärt den A. für einen Paranoiker, der andere, die darunter schwere Seelenqualen leiden, in seinen Bann zwingt, sie bemüßigt, ihre Existenz aufzugeben, gemeingefährlich, auf jeden Fall aber nicht handlungsfähig, zumindest eines Beistandes bedürftig. Das Bezirksgericht faßt den Tatbestand zusammen, hält die E. auf Grund des Gutachtens und speziell auch deshalb für notwendig, weil die B. durch das Zusammenleben mit A. in einen gefährlichen Zustand der Abhängigkeit von ihm gekommen ist und die Interessen anderer Personen von der Frage der geistigen Gesundheit des A. aufs tiefste mitbetroffen sind. Umgekehrt schien es dem Gerichte genügend, nur eine beschränkte E. auszusprechen, da A. schon seit Monaten im Miedergeschäfte seiner Eltern tätig, in der Verfügung über das, was er durch seinen Fleiß erwirbt, nicht gehemmt werden soll, keinerlei Anhaltspunkt für ein unwirtschaftliches Gebaren vorliegen.

Unter dem 6. November 1923 überreicht der Rechtsfreund Widerspruch und Rekurs gegen die E. der B. Letzterer wird in kurzem Wege verworfen, da neben dem weitergehenden Rechtsmittel des Widerspruches von derselben Person nicht gleichzeitig Rekurs ergriffen werden kann. Unter dem 23. Februar 1924 erhebt der Rechtsfreund im Namen des A. Widerspruch gegen dessen E.; es wird hauptsächlich gegen die Sachverständigen und gegen die Psychiatrie polemisiert. Am 21. März 1924 führt das LGer. die Widerspruchsverhandlung durch; viele Zeugen werden einvernommen; die von A. und B. geführten überbieten sich in Versicherungen, wie normal die beiden sind; es bestehe keine Abhängigkeit der B. von A., das Verhältnis des A. zu den beiden Mädchen B. und C. ist ein ideales, B. geradezu das Muster des Idealen, ihr Verhalten mehr als begreiflich, gefällt den Zeugen sehr gut. Der zuletzt befaßte dritte Gerichtssachverständige gibt neuerlich ein ausführliches Gutachten ab; es bleibt bei der beschränkten E. des A. Das LGer. findet nur eine Ergänzung der Begründung des ersten Richters für notwendig, äußert sich etwa folgendermaßen: Es sei nicht auffallend, daß weder A. noch seine engste Umgebung Einsicht haben, da es sich um einen Krankheitsprozeß handle, der das Wesen der Persönlichkeit in wichtigen Richtungen ihrer geistigen Betätigung unberührt lasse, sich überdies in Formen kleide, die dem Blicke des Laien nicht erkennbar seien. Der Standpunkt, von dem A. aus die Dinge und die Welt betrachte, sei gegenüber der Norm der Menschen verrückt, so daß, sowie A. sich auf diesen von ihm krankhaft festgehaltenen Standpunkt stelle, seine von diesem Punkte aus gewonnenen Einblicke in den Verlauf der Dinge und die hieraus gezogenen Entschließungen verkehrte werden müssen. Dies erkläre, daß er normwidrige Entscheidungen treffe, die unverständlich seien, die er nur mit seiner verkehrten Logik zu verantworten imstande sei. A. hält es für unbedingt richtig, eine Lebensstellung einfach hinzuwerfen, weil ihm die Art der zugemuteten Arbeit als unwürdig und unsittlich erscheint. Soweit wäre sein Verhalten und die darin sich ausdrückende Selbstaufopferung vom Stand-

punkte wahrheitsliebender Lebensführung erklärlich. Aber sein Verhalten verliert die Berechtigung, wenn man erwägt, daß dieser Entschluß kein unvermeidlicher war, da A. noch Wege offengestanden, die unter geringeren Opfern sein als richtig erkanntes Ziel hätten erreichen lassen. Es war nicht notwendig, ist nur durch seinen krankhaften Ideenwiderstreit verständlich, daß er weder die Eröffnung des Disziplinarverfahrens angestrebt und erzwungen, noch im gerichtlichen Wege seine Dienstgeberin zur Fortzahlung seiner Bezüge verhalten hat. Das rein Zuwartende beweist, daß er Märtyrer seiner ethischen Anschauungen zu sein Bedürfnis hat. Hiebei verkenne A., daß er nach seiner Vorbildung die Möglichkeit besäße, einen Beruf zu ergreifen, der ihn auskömmlich ernährt, ohne ihn zum Nutznießer der Arbeit von Frauen zu machen, die er mitleiden läßt. War es die unmenschliche und schändliche Behandlung, wie er es nennt, die ihn zwang, seinen Posten aufzugeben, dann hätte jeder normale Mensch versucht, eine andere Stelle im gleichen Berufe zu erlangen; war es aber der Bankbetrieb als solcher und dessen Auswüchse, dann ist nicht einzusehen, warum A. nicht seine materiellen Ansprüche geltend macht. Aus diesem schiefen Denken her tritt also ein krankhafter und nur voreingenommenen Freunden als solcher nicht erkennbarer Geisteszustand zutage. Wie krank seine Seele ist, beweist die Einsichtslosigkeit des A. in die Größe seiner Verantwortung, die er gegenüber den drei Mädchen durch sein Vorgehen auf sich nimmt, indem er sie um eine Lebensstellung bringt. Er ist auch ganz blind für die Außenstehenden schief scheinende Stellung der Marie B. in seiner Hausgemeinschaft, rücksichtslos in seinem Verhalten gegenüber dem sittlichen Rufe und der Ehre dieses Mädchens. Noch ein Widerspruch in seiner Logik. Er bekämpft die Unsittlichkeit des Bankbetriebes, wartet aber doch auf ein Disziplinarverfahren, das zu seiner Wiedereinsetzung in die frühere Stellung, zugleich zur Beseitigung von drei ihm mißliebigen Vorgesetzten führen soll. Da seine Krankheit bis zur Selbstaufopferung und Schädigung wichtiger eigener Interessen ausartet, ihn somit zur gehörigen Besorgung seiner Angelegenheiten unfähig macht, bedarf er eines Beistandes. Seine E. nimmt aber zugleich die Interessen Dritter und das öffentliche Interesse wahr. Dritte können gegen den Einfluß, den A. infolge seines krankhaften Wahnzustandes ausübt, wirksam nur durch die E. des Kranken geschützt werden, da dieser dann unter Aufsicht seines zum Einschreiten verpflichteten Beistandes und des Gerichtes steht. A. lebt in einer Schichte einfach denkender Menschen, deren Logik ihnen nicht gestattet, klar zu sehen, daß die Behauptungen ihres Führers Irrgänge sind, Menschen, die gegen seine Anschauungen weder die Kraft der Kritik noch Widerstand aufbringen. A. selbst, unklar über seine Ideen, vermochte ein geschlossenes Gebäude seiner Gedankenwelt nicht aufzurichten, kommt über die einfachsten Grundsätze der Ethik nicht hinaus, obwohl er seine Ideen für Erkenntnisse aus tiefster Seele erklärt. Das ganze Bild des A., wie es sich scharf umrissen gezeigt hat, ist geradezu eine Type der Paranoia, die sich sowohl in den einzelnen Zügen, als im Gesamteindrucke spiegelt.

Drei Tage später wird dem Widerspruche der B. vom Landesgerichte gleichfalls keine Folge gegeben, auch hier der Tatbestand zusammengefaßt, darauf

hingewiesen, daß die B. unter A.s Einflusse Handlungen beging, die sich aus ihrem Charakter heraus nicht entwickelt haben. Früher heiter und umgänglich, klammert sie sich jetzt an einen Geisteskranken, ohne dessen Krankheit zu erkennen, ergeht sich in Sprachwendungen, die ihrem eigenen Intellekte unmöglich entsprungen sein können. Nicht qualifiziert für Handarbeit, übernimmt die B. solche Aufgaben im Betriebe des A., betätigt sich dort noch überdies durch die von Mädchen, welche in einem Büro zu arbeiten pflegen, in der Regel verabscheute schmutzige Hausarbeit. Ganz im Banne des A. hat sie den Dienst in der Bank als eine Prostituierung ihrer Seele aufgefaßt, gefällt sich in ihrer Märtyrerrolle, denkt nicht an die Zukunft, kümmert sich nicht um die kranke Mutter. Auch den Behörden gegenüber richtet sie ihr Verhalten gerade verkehrt ein. Als Induzierte verweigert sie jede Krankheitseinsicht, alle vernünftigen Vorschläge zur Wiedergesundung. In Billigung des Sachverständigengutachtens kommt auch die zweite Instanz zur Überzeugung, daß die B., welche bei wiederholten Anlässen verkehrte Entscheidungen traf, mit denen sie ihre persönliche und wirtschaftliche Lage ernstlich gefährdet, nicht imstande ist, ihre Angelegenheiten selbst gehörig zu besorgen, so daß sie beschränkt entmündigt werden muß. Ihre E. liegt aber auch im öffentlichen Interesse, weil die B. unbehütet und in voller Freiheit eine Gefahr für Dritte bildet, auf die sie ihre geistige Krankheit übertragen kann, insbesondere in ihrem Kreise einfacher Menschen.

Der gemeinsame Rechtsfreund ergreift den Rekurs an den Obersten Gerichtshof, beschränkt sich nicht darauf, die einzelnen Argumente der Entscheidung zu zerpflücken, versucht auch alle Auffälligkeiten aus der Vorgeschichte seiner beiden Klienten entweder in Abrede zu stellen, als Erfindungen, Mißverständnisse oder etwas übertriebene Ausdrücke einer besonderen Stimmung hinzustellen. Aufs schärfste aber wehrt er sich gegen die E. als eines Schutzes für andere; es handle sich nur darum, den Interessen seiner Klienten zu dienen. Unter dem 17. Juni 1924 gibt der Oberste Gerichtshof beiden Rekursen Folge, hebt die Beschlüsse des Landesgerichtes auf, weist dieses an, durch Ergänzung des Widerspruchsverfahrens in dieser Sache neuerlich zu entscheiden.

Aus der Begründung im Falle A.: Es ist tatsächlich nicht zu verkennen, daß das ärztliche Gutachten, wenn es auch vielleicht wissenschaftlich mit Recht die Krankheit des A. als Paranoia bezeichnet, doch wenig Grundlage für die Annahme gibt, daß der Genannte, wie es § 1, Z. 2 der EO. verlangt, zur gehörigen Besorgung seiner Angelegenheiten eines Beistandes bedürfe. Das Rekursgericht vermag weder aus den vorliegenden ärztlichen Gutachten noch aus den sonst vom Widerspruchsgerichte hervorgehobenen Momenten eine hinreichende Grundlage für die E. des A. zu finden und hält dafür, daß in erster Linie nicht auf die wissenschaftliche Definition der Krankheit, sondern darauf Gewicht zu legen ist, wie sich diese Krankheit in den wirtschaftlichen Handlungen und Entschließungen des A. äußert, ob sie sein Tun und Lassen nachweisbar so beeinflußt, daß man mit Ruhe sagen kann, daß er allein zur gehörigen Besorgung seiner Angelegenheiten nicht fähig ist und daher eines Beistandes bedarf. Da die vorliegenden ärztlichen Gutachten in ihrem Verlaufe nicht so

gleichbleibend und übereinstimmend sind, daß man daraus den für den Betroffenen außerordentlich wichtigen Schritt einer E. rechtfertigen kann, hält es der Oberste Gerichtshof für unerläßlich, daß nach einer in möglichst schonender Weise durchzuführenden nochmaligen ärztlichen Untersuchung des A. durch einen der Sache bisher vollkommen ferne stehenden Fachmann, eine neuerliche gutächtliche Äußerung nicht nur darüber eingeholt werde, ob A. Paranoiker im wissenschaftlichen Sinne des Wortes ist, sondern insbesondere auch darüber, ob dessen Geisteskrankheit nach den Lehren der Wissenschaft und nach dem tatsächlichen Verhalten des Genannten wirklich genügenden Anlaß zur Annahme bietet, daß er seine Angelegenheiten allein nicht ordentlich zu besorgen vermag. Zur Beurteilung dieser entscheidenden Frage wäre insbesondere auch durch Vernehmung der Eltern des A. und eventuell Mitbediensteter im Geschäfte festzustellen, in welcher Weise sich A. im Miedergeschäfte betätigt, ob er dort den allgemeinen Anforderungen seiner Stellung entspricht und ob nach dem Geschäftsgange und dem Geschäftserträgnisse die Annahme des Widerspruchsgerichtes wirklich gerechtfertigt ist, daß A. Nutznießer der Arbeit von Frauen sei, die er für sein Schicksal mitleiden lasse. Die auf Grund der ergänzten Erhebungen zu fällende Entscheidung aber wird vor allem von dem leitenden Gedanken ausgehen, daß das Gesetz mit der beschränkten E. einem Geisteskranken Schutz und Hilfe gewähren will, daß es die E. nur dann zuläßt, wenn der Geisteskranke auch wirklich zur gehörigen Besorgung seiner Angelegenheiten nicht fähig ist.

In der E.-Sache der B. vermag das Rekursgericht den E.-Beschluß auf Grund der bisherigen Erhebungen auch nicht ohne weiteres zu billigen, sondern hält dafür, daß die bisherigen Feststellungen eine derart einschneidende Maßnahme nicht zu rechtfertigen vermögen. Auch hier ist eine nochmalige möglichst schonende Untersuchung der B. durch einen mit der Sache bisher nicht befaßten Fachmann für eine verläßliche und sichere Beschlußfassung des Gerichtes unerläßlich und kann nicht eine rein wissenschaftliche Feststellung der Krankheit ohne Rücksicht darauf, wie sie sich im wirtschaftlichen Dasein der B. auswirkt, zur Begründung der E. ausreichen. B. steht zweifellos unter dem Einfluß des A., aber diese Abhängigkeit allein ist kein zureichender Grund für eine E. Es ist richtig, daß B. das Elternhaus und ihre gesicherte Stellung bei der Bank verlassen hat, allein ihre Angaben über die häuslichen Verhältnisse, daß sie die Hauptverdienerin für eine 5- bis 6köpfige Familie ist, in der arbeitsfähige Schwestern beschäftigungslos dahinleben, daß die ganze Familie in zwei Kabinette zusammengedrängt wohnt, so daß die B. nicht einmal ein eigenes Bett hat, lassen ihren Entschluß, das Elternhaus, in dem die Geschwister auf ihre Kosten ein müßiges Dasein führen, zu verlassen wohl weniger hart und grausam erscheinen, als das Widerspruchsgericht in der bekämpften Entscheidung angenommen hat. Jedenfalls wäre auch hier durch genaue Erhebung und Feststellung der Richtigkeit der Angaben der B. eine feste Grundlage für die Wertung des Verlassens der Familie zu schaffen. Das Widerspruchsgericht weist gewiß mit Recht darauf hin, daß das Zusammenleben der B. mit A. in einem Schlafgemach übler Nachrede Tür und Tor öffnet, aber dieser an sich für den bisher einwandfreien Charakter des Frl. gewiß

bedauerliche Umstand kann doch niemals als ein genügender Grund zur E. angenommen werden. Das Verlassen der Bank, gewiß idealen Ideen entsprungen, ist nicht ohne weiteres als ein verkehrter Entschluß anzusehen. dies umsoweniger, als B. ausdrücklich erklärt, daß ihr Hand- und Hausarbeit mehr Freude bereiten als die Beschäftigung in der Bank. Auch hier kann es sich nur darum handeln, ob B. in ihrer jetzigen Stellung ausreichendes Auskommen findet, ob sie imstande ist, sich ohne Beistand ordentlich durchzubringen, gleichgültig, ob der Verdienst in Kronen ausgedrückt etwas höher oder niedriger ist. Es wäre auch hier durch die Eltern des A., die Inhaber des Miedergeschäftes sind, festzustellen, wie sich die B. in ihre jetzige Stellung hineinfindet, ob sie bei entsprechendem Verdienste die ihr zukommenden Arbeiten besorgt und ob sie wirklich der Unterstützung eines Beistandes zur Besorgung ihrer Angelegenheiten bedarf. Seelische Verhältnisse und Freundschaftsbund mit gleichgesinnten, wenn auch von der gewöhnlichen Sinnesrichtung etwas abgehenden Genossen, Unterordnung unter die Anschauungen eines anderen und ähnliche Umstände können für die Frage der E. nur dann eine Rolle spielen, wenn sie bewirken, daß die gehörige Besorgung der Angelegenheiten dadurch nicht nur beeinflußt, sondern so weit behindert wird, daß die Hilfe eines Beistandes notwendig ist.

In diesem Stadium wurde ich vom Landesgerichte zum Sachverständigen bestellt, sandte an A. und B. gemeinsam durch ein junges Mädchen einen geschlossenen Brief, unter Berufung auf die oberstgerichtliche Entscheidung. überaus verbindlich abgefaßt, die Einladung in meine Wohnung. Nach drei Tagen erhielt ich von beiden brieflich Antwort, ebenfalls überaus höflich, die Weigerung, zu einer „psychiatrischen Konferenz" zu erscheinen. Daraufhin beraumte das Landesgericht für den 14. November 1924 die neuerliche Verhandlung an, getrennt gegen A. und B. A.s Rechtsfreund hat im Einverständnis mit seinen Klienten sein Mandat niedergelegt, zufolge Widerspruches in den Ansichten. In einer Eingabe an das Landesgericht erklärt A., daß er der Verhandlung fernbleiben werde. Es mußte an seine Vorführung gedacht werden; er ist aber dann doch erschienen.

Die erste erregte Szene gibt es am 14. November, als B., die im Zuschauerraum sitzt, gegen die Verfügung des Vorsitzenden aufbegehrt, sie solle den Saal verlassen. Sie nimmt keine Aufklärung an, entwickelt ein außerordentliches Temperament, fügt sich aber schließlich. In seinen Darlegungen bleibt A. ganz an der Oberfläche, nachdem er sehr bald mit dem Vorsitzenden in einen Konflikt wegen der Protokollierung geraten war. Er protestiert dagegen, daß man „Brocken aus dem Zusammenhang reiße", er verzichte auf das Protokoll, lehnt auch die Unterschrift ab. Weder der Psychiater könne ihn begreifen, noch die Menschen im allgemeinen, noch der Senat. Wenn er über sein Verhältnis zur B. Wochen hindurch täglich drei Stunden spräche, wäre noch nichts erklärt. Am auffälligsten sind Haarspaltereien über gefallene Worte. Wenn man ihn reden läßt, spricht A. gern und harmlos, mit leichtem Dialektklang, mäßiger Gestikulation, bringt eine Reihe guter Bilder und Vergleiche, aber auch die ältesten laienhaften Vorurteile. Er hat einen neuen Beweis in dem Zusammenbruch von Banken dafür, daß er nicht irrsinnig war;

anderseits anerkennt er spontan, daß ihn der Psychiater für einen Paranoiker erklären muß. Alles, was er wolle, ist, daß man ihn in Ruhe lasse; er wolle Ruhe haben. Der Rechtsfreund werde seine materiellen Interessen der Bank gegenüber vertreten.

Der Senat vernimmt nochmals Vater und Mutter des A.; letztere verkündet, daß das Verhältnis zwischen den Schlafkameraden A. und B. absolut rein sei, sie wisse das zuverlässig, niemand von den Leuten im Hause finde etwas an der Sache. Frl. C., die noch immer im Miedergeschäft tätig ist, bezieht keinerlei Gehalt, nimmt an dem Ertrag des Unternehmens teil; unter den fünf besteht ein Freundschaftsbund glücklichster Art. Sie bedauere ihren Berufswechsel nicht eine Minute, weil es ihr seelisch besser gehe. Freundschaft sei eine bessere Garantie als alle papierenen Verträge. A. arbeite viel mehr und übernehme die unangenehmeren Arbeiten, keine Rede davon, daß er Nutznießer ihrer Arbeit sei.

Mein abschließendes mündliches Gutachten lautete etwa:

„Zur Vereinfachung soll an die Spitze meiner Ausführungen der Satz gestellt werden: A. ist geisteskrank; die Form der Psychose wird mit dem alten Wort Paranoia in seiner allgemeinen Bedeutung für jeden Sachverständigen ausreichend charakterisiert. Wer den A. von seiner paranoischen Seite aus kennen gelernt, mit gleich zu erörternden wenigen Ausnahmen, hat ihn für geisteskrank gehalten, zunächst seine jetzigen Anhängerinnen, B., Frl. C. Ja auch in einer Eingabe seines Vertreters lese ich wie ein Zugeständnis einmal das Wort „Narr". Heute anerkennt er anscheinend selbst, daß er Paranoiker ist. Das Bezirksgericht, das Landesgericht haben sich überzeugt, nur der Oberste Gerichtshof findet die vorliegenden ärztlichen Gutachten in ihrem Verlaufe nicht so gleichbleibend und übereinstimmend, ordnet eine neuerliche ärztliche Untersuchung an, ob A. Paranoiker im wissenschaftlichen Sinne des Wortes sei.

Gewiß wollen wir Ärzte unser Teil Schuld auf uns nehmen. Liest man aber Blatt für Blatt des Aktes mit den Augen des Fachkollegen, so ist es der entfernteste Gedanke, der erst beigezogene Psychiater, ein Schüler der Wiener Klinik, hätte sich geirrt. Übrigens ist er ja gerufen worden, um einem Laien aus der Welt des A. etwas zu erklären, was jener von seinem Standpunkte des gesunden Menschenverstandes aus nicht begriff. Durch alles, was nachträglich bekannt geworden, erscheint die Diagnose jenes Facharztes bestätigt. Auf Grund von Akt und z. T. eingehender Beschäftigung mit A. haben zwei langjährige erfahrene Gerichtspsychiater ihre Gutachten abgegeben. Wiederum ist dem Kollegen klar, daß auch Dr. G. für seine Person nicht im Zweifel war, worum es sich handelt; er hat nur richtig vorausgesehen, welche Komplikationen dieser Fall in dem E.-Verfahren machen wird; speziell für diesen Zweck erhoffte er sich weiteres Material, suchte Deckung durch eine öffentliche Irrenstation. Nun liegen zwei Krankengeschichten vor: die psychiatrische Klinik sagt Paranoia, die Anstalt Steinhof: überwertige Idee — muß natürlich eine Geisteskrankheit bezeichnen, da A. sonst keinen Tag hätte zurückgehalten werden dürfen. Der Terminus meint einen Spezialfall aus der Paranoia-Gruppe. — Aber nicht nur den Medizinern hat der Kasus Schwierigkeiten bereitet; es

liegt ein Problem vor, welches über das Einzelne hinausgreift; dem Seelenarzte seien ein paar allgemeine Worte darüber gestattet.

Im Widerspruchsverfahren, wie es seit der kais. Verordnung vom 28. Juni 1916 gehandhabt wird, steht der zu Entmündigende in offener Verhandlung dem Facharzte gegenüber. Von den im Bewußtsein Gestörten abgesehen, entbehrt die Mehrzahl, speziell alle schwerer Geisteskranken der Krankheitseinsicht. Was schon ein Anfänger in der Psychiatrie weiß, es ist unmöglich, ja widersinnig, mit einem Verrückten über die Tatsache seiner Verrücktheit zu streiten. Gerade das aber wird hier seitens der Partei immer wieder versucht. A., der von allen Sachverständigen als Paranoiker Erkannte und sein Vertreter, beide polemisieren mit überlegener Dialektik gegen die Konklusionen der Ärzte. Von persönlichen — sagen wir Irrtümern — wie der mit dem Versuch der Diskreditierung des „Bankpsychiaters", will ich ganz absehen. Gewiß kann man über die Art, wie jemand seine Schlüsse zu begründen versucht, verschiedener Meinung sein: In einer Sache der Routine hat im allgemeinen doch der Erfahrene Recht. Wie jede Naturwissenschaft, ist auch die von den Geisteskrankheiten eine rein beobachtende, sammelnde, ordnende, registrierende, zunächst also eine beschreibende Erfahrungswissenschaft. Woran erkennt nun der Sachkundige ein Konkretum? Er erkennt es, aber wie schwer, schon in einfachen Fällen Merkmale begrifflich zu entwickeln, zu abstrahieren, zu definieren. Jedes organische Geschehen hat seine gesetzmäßigen Formen, seine gesetzmäßigen Abläufe. Man frage einmal einen Gebildeten um die Definition eines Organismus, eines biologischen Ablaufes seiner Erfahrung, lasse sie Fragen und Einwänden gegenüber begründen; gar nicht auszudenken, welche Schwierigkeiten ein Zweifler, ein Widersacher zu bereiten vermöchte, gar einer, der die Tatsache nicht kennt.

Auch ich brauche mich nicht mit allen Wendungen, die in den einzelnen Gutachten meiner Vorgänger enthalten sind, zu identifizieren, bestätige aber auf Grund meiner Erfahrung und meiner Sachkenntnis die Richtigkeit der Diagnose Paranoia bei A. Als Vertreter meiner Disziplin muß ich aber noch weiter auseinandersetzen, daß es im allgemeinen nicht gelingen kann, einen Kranken dieser Art, in den Formen eines Gerichtsverfahrens, gewissermaßen protokollarisch festzulegen. Nur ganz ausnahmsweise wird ein Patient im Größenwahnsinn — sagen wir — sich für den Kaiser von Brasilien oder für Christus erklären und im kontradiktorischen Verfahren trotz Zuspruches seines Vertreters dabei bleiben; selbst im letzteren Falle würden er und sein Rechtsfreund Gelegenheit haben, darauf zu verweisen, daß Brasilien auch wieder einmal ein Kaiserreich werden kann, daß nach dem Glauben vieler Menschen der Messias noch zu erwarten ist, und Stellen in den alten heiligen Schriften, sowohl auf die gegenwärtige Zeit, wie auf die Persönlichkeit hinzudeuten scheinen — ich denke dabei an konkrete Fälle — so daß also der Nachweis der Wahnidee aus dem Inhalt derselben logisch nicht gelingt. Das bekannte Beispiel der Eifersucht, sie kann eine Leidenschaft, sie kann ein Wahn sein. Und das soll durch Rede und Gegenrede zweier Parteien und Zeugen entschieden werden?

Alle Paranoiker ohne Ausnahme dissimulieren, d. h. sie passen sich zu bestimmten Zwecken einer bestimmten, von ihnen dank ihrer erhaltenen Be-

sonnenheit irgendwie einzuschätzenden Situation gegenüber an. Auch A. dissimuliert, ich kann dies nur seiner Ableugnung gegenüber logisch nicht beweisen. Seinerzeit und unter einer anderen Konstellation hat A. sich deutlich genug ausgesprochen; begreiflich, daß die abwegigen, seiner Umgebung wenig verständlichen Gedankengänge nur fragmentarisch, hauptsächlich in einzelnen Schlagworten in den Akt gekommen sind. Der Sachkenner benötigt nicht einmal diese; ein in der Praxis stehender Irrenarzt braucht nach Ablauf einiger Zeit sich auf Inhaltliches gar nicht mehr erinnern zu können, er hätte die Diagnose Paranoia auch mit absoluter Sicherheit stellen dürfen, ohne eine einzige vom Kranken verratene Wahnidee in seinen Aufzeichnungen zu vermerken. Wir erschließen die verrückten Gedankengänge aus gelegentlichen Reaktionen und Handlungen. Ganz konsequent bemühen sich nun A. und sein Vertreter Gesprochenes abzuleugnen, mindestens abzuschwächen, als mißverstanden hinzustellen, Vorgänge umzudeuten und anders zu motivieren, wobei es freilich im Laufe der Zeit ohne Widersprüche nicht abgeht. All das ist als Dissimulation erkennbar, weil ja Akte gesetzt worden sind, denen sich, man darf sagen zum Glück, neuerlich ein überzeugender Zusammenstoß der Gedankenwelt des A. mit der Realität anschließt. Von ganz anderen Voraussetzungen aus, und in völlig falscher Auffassung der Lage, hat A. abgelehnt mit mir auch nur eine Verständigung zu suchen. Er hat seine letzte Chance, vor einem Sachkundigen Geistesgesundheit zu erweisen, von sich gestoßen, nicht aus Mangel an Intelligenz, sondern auf Grund seiner verrückten Beziehung zu den Dingen dieser Welt. Für den, der Geisteskranke kennen gelernt hat, ist jede Einzelheit im Verhalten des A. überzeugend; es hätte dieses letzten Beweises gar nicht bedurft.

Nun gibt es doch aber Zweifler an A.s Krankheit, wiederum eine Sache der Erfahrung. Jeder Paranoiker — nicht einmal absurde Wahnideen sind ein Hindernis — findet jemand, der an ihn glaubt, mindestens sind es die nächsten Angehörigen, die wir so oft von dem Ernste einer Seelenstörung nicht zu überzeugen vermögen, bis dann ein Unglück geschieht, das wir als Ärzte, d. h. an die Zukunft denkend, prophylaktisch, im Interesse des Kranken wie seiner Familie verhindern wollten. Darüber hinaus gibt es Psychotiker, die ihre Umgebung zu induzieren vermögen, wie der Fachausdruck lautet. Wieder beispielsweise gesprochen, eine wohlbekannte Type von schwer Kranken, die unter die Bezeichnung Paranoia fallen, ohne Wahnideen, die man auf den Tisch legen kann, Querulanten. Dem Manne ist in Wirklichkeit in irgend einem Belange sein Recht nicht geworden, jedenfalls das nicht, was er als sein Recht empfindet, und nun kämpft er um dieses Recht — eine schöne, ideale Sache. Gerade die Justiz muß um ihrer selbst willen die Tatsache dieser Geisteskrankheit anerkennen. Ich habe noch keinen Querulanten angetroffen, der nicht Vertreter seiner Interessen gefunden hätte, Leute, die mit ihm, für ihn kämpfen, ja selbst nach der E. noch in seinem Namen weiter querulieren.

A. hat seinen Kreis, der allerdings nicht zu groß ist; er beruft sich auf ihn, stützt sich auf Zeugen. Ich will diesen Gewährsmännern nur zwei Fälle entgegenhalten; ein Mann aus meiner Gerichtspraxis ließ durch eine ganze Anzahl Mitbürger an Eides Statt seine Eingaben an alle möglichen Behörden

bekräftigen, welche angerufen wurden, einen widerrechtlich der Freiheit beraubten und gefolterten Freund aus den Klauen seiner Verfolger zu befreien. Allen Wissenden zu Trotz erfreute dieser Freund in glänzender Stellung auf einem herrschaftlichen Schlosse sich des besten Wohlseins und erklärte den Anzeiger für verrückt, was dieser, selbst der Tatsache gegenüber noch nicht gelten ließ. Und Kraepelin erzählt in seinem Lehrbuch, daß der Bürgermeister mit einer Ortsdeputation erschien, um einen Patienten abzuholen, den sie alle für gesund, ja für gescheiter hielten als sie selbst. Daß nicht der Psychiater sich geirrt, bewies der Umstand, daß ihm der Patient sehr bald wieder zurückgebracht wurde. Von der falschen Beurteilung eines Geisteskranken bis zur Übernahme seiner krankhaften Störungen, der Induktion, gibt es allerlei Übergänge, keine Grenzen. Die Induktion*) kann rein intellektuell und durch gemeinsame materielle Interessen begründet, durch gemeinsame krankhafte Anlage, Lebensgemeinschaft begünstigt sein, sie kann aber auch eine sexuelle Komponente annehmen. Davon später.

Soviel über die rein ärztliche Seite des Krankheitsfalles A. Nun verlangt der Oberste Gerichtshof weiter Stellungnahme des Gutachters zu der Frage, ob A.s Geisteskrankheit nach den Lehren der Wissenschaft und nach A.s tatsächlichem Verhalten wirklich genügenden Anlaß zu der Annahme bietet, daß er seine Angelegenheiten allein nicht ordentlich zu besorgen vermöchte. Allgemein ist es wiederum seine Erfahrung an Geisteskranken, die dem Irrenarzt ermöglicht, bei der Frage der E. mitzusprechen. Er ist gewohnt, daß auch hier seine Tätigkeit mißdeutet und mißverstanden wird; tatsächlich wirkt er nur mit als Freund der Kranken, als Vertreter ihrer wahren Interessen. Mit Stolz kann er darauf hinweisen, daß gerade Männer dieses Faches Vorkämpfer für möglichste Freiheit sind. Ein Psychiater war es, der den Geisteskranken die Fesseln des Mittelalters abgenommen hat, die Irrenpflege in Kolonien, die familiäre, überhaupt die freie Irrenpflege, das open door-, no restraint-System sind den Irrenärzten zu dankende Errungenschaften. Kein Mensch mit gesunden Sinnen darf zweifeln, daß die Ärzte der öffentlichen Anstalten sich bemühen, was nur möglich der Freiheit wiederzugeben; wenn nicht anders, lernten wir aus der Not eine Tugend zu machen; nicht daran zu denken, E. zu befürworten, nur weil Krankhaftes an einem Menschen gefunden wird. Am Anstaltsmateriale übt der Arzt, was eine Beschränkung der Bewegungsfreiheit im allgemeinen indiziert erscheinen läßt, die Momente der Heilbarkeit, Störung und Gemeingefährlichkeit, welche bei chronisch Geisteskranken geschlossene Pflege überhaupt erst zulassen.

Mit der Internierung interferiert die E. insofern, als bis zum Jahre 1916 ein Patient entmündigt sein mußte, um ihn in der Anstalt halten zu können. Jetzt noch bedarf er des ärztlich-kommissionellen Befundes, der im Anhaltungsverfahren aufgenommen, zugleich der E. als Grundlage dient; andererseits vermag E. einem Kranken die Internierung zu ersparen. Ganz parallel der ärztlichen Einstellung zielt die E. in die Zukunft, soll vorbeugen, verhüten, muß daher mit allen Möglichkeiten rechnen, die in der Psychose schlummern. Es

*) Vgl. meinen Aufsatz über induziertes Irresein, W. kl. W., 1905, 8, 186.

gibt Kranke, welche literarisch produzieren; es haben selbst Paralytiker durch einen glücklichen Börsenschluß einen Spekulationsgewinn gemacht; trotzdem muß in solchen Fällen vom Arzte E. beantragt werden, weil die größere Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß aus dem krankhaften Geisteszustand heraus Verletzung eigener und fremder Interessen erfolgt.

Wenn das Gericht verlangt, der ärztliche Sachverständige möge sich über die Dispositionsfähigkeit eines Expl. aussprechen, so muß der Arzt sich natürlich Gedanken darüber machen, was unter dem Terminus „ordentliche" Besorgung seiner Angelegenheiten zu verstehen sein mag. Ich kenne die Entstehungsgeschichte der neuen EO., weiß, daß Justizausschuß und Regierung keinen anderen Schutz als den des zu Entmündigenden beabsichtigt haben; ich kenne aber auch den Juristenspruch: das Gesetz ist weiser als der Gesetzgeber. Und da ein Vormund nicht nur materielle Interessen zu wahren, sondern auch für die Person seines Schützlings zu sorgen hat, muß sich die Fürsorge notwendig auf die Beziehungen des Mündels zur Umgebung erstrecken. Man kann den Menschen der heutigen Großstadt aus seinen Verflechtungen mit dieser nicht herauslösen, außer man interniert ihn. Jede Wirkung eines Mitgliedes der Gesellschaft nach außen, erzeugt Gegenwirkung; auch die gröbsten, unmittelbar egoistischen Handlungen, Verbrechen, schädigen so, wenn man weiter ausblickt, den Täter. Es ist besser, all das durch Fürsorge zu verhindern, als zuzuwarten und es auf Schaden und Repression ankommen zu lassen. Daß die E. nicht ausschließlich vom Standpunkte des Subjektes zu verstehen ist, dafür spricht meines Erachtens die Bestimmung § 26, 2, daß E. beantragt (damit also auch verhängt) werden kann, wenn es das öffentliche Interesse erfordert und insbesondere wenn offenbar Gefahr besteht, daß der Kranke andere gefährden könnte. Es hat darum auch der Vertreter der öffentlichen und fremden verletzten Interessen, der Staatsanwalt, das Antragsrecht.

A. schädigt sich und andere. Meines Erachtens liegt klar auf der Hand, wie wenig er es versteht, seinen Vorteil zu wahren, seine Angelegenheiten so zu besorgen, wie man es von einem Gesunden erwarten muß. Soll man als Beweis gesunder Energie gelten lassen, daß A. auf die weitere Versehung seines Dienstes verzichtet? Tatsächlich geschah dies aus wahnhaften Gründen. Nimmt man aber die beste Motivierung hin, die A. nachträglich konstruiert, wegen der Verhältnisse in der Bank und des Auftrages eine Kartothek anzulegen: so hat A. für unmöglich erklärt, was sein Nachfolger offenbar zustande gebracht, ohne auch nur ein Wort darüber zu verlieren. Drei andere Beamte, die nicht das Zeug zum Führer in sich spüren, haben sofort erreicht, daß sie in ein besseres Zimmer kamen; wie beschränkt erscheint zum eigenen Nachteil A.s Stellungnahme gegen die Bank. Diese ist ja vielleicht eine juristische Person, setzt sich aber aus den verschiedensten, in ihren Interessen z. T. divergierenden Einzelindividuen und Körperschaften zusammen, Aktionäre, Verwaltungsrat, Direktoren, höhere, mittlere, Unterbeamte, Dienstpersonal; es gibt aber auch eine Bankenkommission, eine Aufsichtsbehörde und eine Öffentlichkeit, die sich für Mißstände im Bankwesen interessiert. In jedem Kampfe hätte A. Bundesgenossen gefunden, sein Recht erzwingen, er hätte auch als Ethiker auf Reformen hinwirken können. Er tat das für seine Interessen Schlimmste, keineswegs etwas

sittlich Vorbildliches, indem er einem Auftrag nicht nachkam und unentschuldigt ausblieb. Damit provozierte er die pensionslose Entlassung. Daß er wegen seiner Geisteskrankheit nicht diszipliniert werden könne, und eine Pension bezieht, hat er ja nicht vorausgesehen. Nun arbeitet er im Miedergeschäft seiner Eltern. Der Führer und Weltreformer als Kleingewerbetreibender, nicht einmal selbständig — die Psychologen erblicken das Wesen des Witzes darin, unverhältnismäßig Großes und Kleines in Beziehung zu setzen. Ich will sogar diskutieren lassen, ob ein langjähriger Posten bei der erstklassigen Großbank augenblicks sicherer ist als ein Miedergeschäft. Selbst Voraussicht, die sich in einem Einzelfalle nachträglich als richtig herausstellt, beweist nicht Dispositionsfähigkeit eines Geisteskranken. In der Summe seiner Entschließungen wird dieser seine Geschäfte nicht gehörig besorgen.

Soviel ich von der Miedermacherei verstehe, erscheint mir das ein Gewerbe, das ausschließlich Frauenkundschaft und demgemäß Frauenbedienung hat. A. vermag also weder Kundinnen zu bedienen, noch die spezifischen Arbeiten so geschickt zu versehen, wie eine weibliche Hilfskraft. Seine kommerzielle Begabung, seine überlegene Intelligenz, konnte er aber sehr gut neben dem Berufe als Bankbeamter in den Dienst seiner Familie stellen. Durch den Verzicht auf die seinerzeit doch gewiß frei gewählte Laufbahn und alle erworbenen rechtlichen Ansprüche aus dieser hat er nicht nur sich, sondern auch seine so geliebten Eltern schwer geschädigt. Die B. ist ganz in diesen Kreis getreten. Um wieviel sich die Lebensverhältnisse dieser Gemeinschaft nunmehr verschlechtert haben, wäre genau zu berechnen, wenn man die Steuerakten requirieren könnte, dabei angenommen, daß A. mit der von ihm so betonten hohen Ethik genau das Einkommen aus dem Geschäfte fatiert. Eine Division ergibt, was auf jeden Einzelnen entfällt als Entgelt für die geleistete Arbeit. Muß natürlich noch in Beziehung gesetzt werden zu dieser Arbeit; der Vater z. B. tut nicht mehr mit.

A. besorgt also, selbst wenn er einen bescheidenen Lebensunterhalt findet, seine eigenen Angelegenheiten nicht aufs beste, nicht so gut, als es seiner Intelligenz und seinen Fähigkeiten entspricht, er mischt sich in fremde Angelegenheiten, ebenfalls in schädlicher Weise, und zwar auf Grund abwegiger, jenseits der gesunden Kritik stehender Ideen, er hält sich fern der realen Welt, wie sie von ihm erfaßt würde, wenn er auch nur mit Durchschnittsverstand begabt wäre, lehnt fremde Lebenserfahrung ab. Die eine Tochter der Familie B stand vor der Abreise nach Schweden; er will sie in dem Tuberkulosemilieu zurückhalten, in unlösbarem Widerspruch zu der so beklagten Überfüllung der engen Hausmeisterwohnung. Die Marie B. und ihre zwei Schwestern sollen im elterlichen Geschäfte des A. Hilfsarbeiterinnen werden; man vergleiche die Morbidität dieser Berufsklasse gegenüber den Bankbeamtinnen. Scheint zunächst vorteilhaft für ihn; er handelt aber auch da nicht aus gesundem Egoismus; was er versucht und erstrebt, geht auf die endogene Idee einer bevorstehenden Umwälzung zurück.

Gerade seine Verbindung mit der Marie B. ist eine Illustration dafür, wie weit A. sich vom Normalen entfernt. Sollte es, um beide Möglichkeiten theoretisch zu erwägen, ein Geschlechtsverhältnis sein, dann läge ein banales Alltags-

ereignis vor, das ignoriert werden könnte, wenn A. nicht eine höhere Moral verkünden, der Rettung der B. aus dem Elternhause und aus der Bank als einer Großtat sich rühmen würde. Sollte aber wirklich eine asexuelle Intimität bestehen, dann muß der Mediziner sich Gedanken machen. So etwas ginge noch über die Askese eines Heiligen hinaus, wird nur verständlich bei Annahme einer krankhaften Triebschwäche oder einer inversen (konträrsexualen) Anlage. Merkwürdig, daß gerade diese Anlage nach ärztlicher Erfahrung mit paranoischen Erkrankungen in eine Relation tritt. Diese Seite des Falles ist weder durch Untersuchung des A., noch durch Zeugenaussagen protokollarisch festzulegen. A. und sein Kreis haben auf jeden Vorhalt eine Antwort. Was wir Gesunde Wahrheit nennen, erfährt man auf diese Weise nicht. Alle leben in vollster Harmonie, in einer idealen Beziehung, stellen sich gegenseitig das beste Wohlverhaltungszeugnis aus. Wenn A. nur im Geschäfte stehen und inmitten seiner Anhänger Reden halten will, die zu keinen Aktionen führen, bedarf er keines Beraters und Schützers. Derselbe wird aber sofort nötig, wenn es sich um Entschließungen außerhalb seines jetzt so engen Alltages handelt, und diese hängen nicht von Gegebenheiten, sondern von krankhaften Gedankengängen ab, tragen also in sich etwas Unberechenbares.

Seit der Internierung in Steinhof sind dem A. neue, direkt antisoziale Handlungen nicht mehr nachweisbar, er benimmt sich z. T. sogar zweckmäßig und angepaßt, so lange er durch einen Rechtsfreund beraten wurde, gleichzeitig seinen Vertrauensmann. Dieser wäre ein idealer Beistand gewesen, wenn er nur noch die Idee der geistigen Gesundheit seines Schützlings aufgegeben. Die letzte von mir hervorgehobene Entgleisung des A. beleuchtet blitzartig die Sachlage. Auf sich allein gestellt, schlägt die Entscheidung des A. nach der falschen Seite, zu seinen ungunsten aus. Es scheint, als ob er diesmal den Berater zur Seite geschoben hat, während er unter dem Drucke drohenden Zwanges doch mit sich reden läßt — ein Argument mehr, ihm von Amts wegen eine Autorität an die Seite zu setzen.

Mit der im vorliegenden Falle schwerwiegenden Tatsache der Induktionsfähigkeit des A. rechnend, beruft der Psychiater sich wieder auf seine Erfahrung; die Diskreditierung eines verrückten geistigen Oberhauptes ist der mildeste Versuch, die Induktion an Kraft zu schwächen; Trennung würde größere Chancen dafür geben, daß die in den Bannkreis einer solchen Person Geratenen, sich ihrer eigenen Lebensbedingungen und Interessen wieder zu besinnen anfangen. Die Prognose aller um A. ist relativ gut, allerdings nur, wenn man den A. selbst als Kranken nimmt und behandelt. Überblickt man die lange Reihe seiner unzweckmäßigen, aus seiner Paranoia fließenden Entscheidungen, Begehungen und Unterlassungen, Selbstschädigungen und Eingriffe in fremde Rechtssphären, bis zu der allerjüngsten, die gegen die Vertretung seines Standpunktes im vorliegenden Streite um die E. gesetzt wurde, so ist der Seelenarzt zu der Erklärung genötigt, daß A. zur gehörigen Besorgung seiner Angelegenheiten nicht fähig ist.

Solange er sich mit einer privaten gewerblichen Tätigkeit erschöpft, stört ihn eine E. in keiner Weise. Vom praktisch ärztlichen Standpunkte aus ist die Paranoia keineswegs eine unheilbare Geisteskrankheit. Sollte mit dem Ab-

blassen der affektiven Einstellung des A. dieser einen größeren Wirkungskreis anstreben, und zur Realität einen Weg suchen, kann die Frage der Wiederherstellung seiner Dispositionsfähigkeit auch vom ärztlichen Standpunkte auf Grund geänderter Reaktionsweise des A. neuerlich erwogen werden. Voraussichtlich dürften aber bis dahin Jahre vergehen, eine absolut günstige Prognose ist keinesfalls zu stellen."

Nach kurzer Beratung verkündete der Vorsitzende, daß der Senat dem Widerspruche des A. gegen die E. Folge gab und die ausgesprochene E. für aufgehoben erklärte. Die Kosten des Verfahrens hat der Staat zu tragen. Gründe: A. ist wohl Paranoiker, aber nach Ansicht des Gerichtshofes in der Lage, seine Angelegenheiten selbständig zu besorgen. Er hat einen ziemlich einfachen Wirkungskreis, z. T. primitive Arbeiten, kleine Verhältnisse. In diesem Kreise treten keine solchen Aufgaben an ihn heran, die es nötig erscheinen lassen, daß er eines Beistandes bedarf. Festgestellt wurde, daß er seine Geschäfte klaglos besorgt, nie gewalttätig wurde, nie nach außen hervorgetreten ist; öffentliche Rüchsichten kommen nicht in Betracht. Daß er andere induziert, ist ohne Belang, weil die E. dagegen keine Abhilfe geben könnte, die Induzierten von der Krankheit nicht überzeugt sind, gleichgültig ob A. entmündigt ist oder nicht.

Anschließend an diese fand die Verhandlung in Sachen der Marie B. statt. Offenbar unter dem Drucke des Bevorstehenden und erst in den letzten Tagen, hat die B. Schritte unternommen, die als Annäherung an die Familie gedeutet werden konnten, allerdings sehr deutlich den Wunsch zum Ausdruck gebracht, man möge nicht „gegen sie" aussagen. Im Vorraum sprach sie nach Jahren zum ersten Male ihre Mutter an, frug nach ihrem Befinden. In der Verhandlung brachte die B. ihre psychische Störung sichtbarer zum Ausdruck als ihr Freund; ihr Temperament ging mit ihr durch. In einer Eingabe, die sich gegen ihre Einladung zu mir richtete, hatte sie sich auf religiöse Gründe berufen. Da niemand etwas in religiöser Beziehung Auffälliges an ihr bemerkt hatte, gab sie über Drängen an, sie sei Christin, alle Psychiater hingegen erklärten Christus für einen Paranoiker, alle Psychiater seien dem Medium Willi Sch. aufgesessen, alle Psychiater hätten sich durch Watteplasmen täuschen lassen, ... und so geht es in übersprudelnder Rede fort. Ganz unbelehrbar vertritt sie den Standpunkt, alle Bankbeamten werden abgebaut. Während der Zeugenaussagen ihrer Familienangehörigen, lauter ruhigen, klar deponierenden Menschen, die alle Behauptungen der Marie B. von einer häuslichen Misere ausgiebig widerlegten, konnte sie nicht an sich halten, sprang immer wieder auf, warf Bemerkungen dazwischen, klaubte ebenfalls an jedem Ausdrucke des Protokolls.

In meinem mündlich zu erstattenden Gutachten führte ich ungefähr folgendes aus:

„Ebenso klar im medizinischen Sinne liegt der Fall B. Auch sie hat die vom Obersten Gerichtshofe verlangte, neuerliche schonende Untersuchung seitens eines ihr bis dahin ganz fremden, durch seine amtliche Stellung in seiner Unabhängigkeit nicht anzuzweifelnden Facharztes zurückgewiesen, in ihrem Briefe völlig das Echo ihres Freundes. Durch kritiklose, mittels Belehrung nicht korrigierbare Verallgemeinerung von Einzelfällen, bildet B. inhaltliche Fäl-

schungen des Bewußtseins, die recht überzeugend wirken. Von vornherein wußte sie, was für ein unmöglicher Mensch ich bin. Die so gar nicht schüchterne junge Dame war ausdrücklich nicht zu einer psychiatrischen Untersuchung geladen worden; sie weiß sich heute gegen alle Hemmungen und Schranken durchzusetzen, warum hat sie bei mir nicht angefragt, wie ich es mit der Religion halte, sich versichern lassen, daß ich nicht im Entferntesten daran denke, ihrem Kirchenglauben nahe zu treten. Die Psychiater sind so wenig Spiritisten, wie alle Bankbeamten abgebaut werden. Bevor nicht wirklich der Zukunftsstaat geschaffen wird und mit dieser Möglichkeit können wir Gesunde doch nicht rechnen, solange es einen Geldverkehr gibt, wird es Bankbeamte geben. Die eigene Schwester der B. ist es heute noch, fühlt sich ihrer Stellung ganz sicher; bei ihrer Qualifikation konnte es B. auch sein. Übrigens war es ja möglich, das Geschäft der Eltern des A. oder eine andere Ressource sich offen zu halten, zu unterstützen und auszubauen, durch einen Teil des Einkommens, das die Bankstellung bot: doppelte Sicherheit, statt des Eintauschens einer anderen Existenz, die keineswegs allen Wechselfällen der Konkurrenz entrückt erscheint. — Das sind so die ersten Bedenken demgegenüber, was heute an neuem hervorquoll; wir wollen aber die Einzelheiten nicht überschätzen, vielmehr Frl. B. als Persönlichkeit, als Ganzes nehmen.

Von der kritischen Entwicklung Ostern 1922 bis heute ein ganz simples Verhalten, ein Durchdrungensein von einem allbeherrschenden Seeleninhalt, der aber nicht begrifflich, sprachlich zu fassen ist, sondern zwischen Gefühls- und Triebmomenten, amorph, in diesem Mädchen steckt. Sie bringt die Auswirkung ihres Komplexes treffend zu Papier, wir haben also aktenmäßig festgelegt, mit ihren Worten, ihr Programm: „Ich bin seines stahlharten Willens blindes Werkzeug und will es ewig, ewig bleiben.“ Das mit der Stahlhärte stimmt natürlich nicht; aber an dieser Illusion, an ihrer blinden Unterordnung hält B. auch heute noch fest. Der hier offenbaren Tatsache gegenüber kann man nicht versuchen, in jener Phrase den Ausdruck einer Affektaufwallung, eines momentanen Ausnahmszustandes, dichterisch superlativischer Schwärmerei erblicken zu wollen.

Wenn in der E.-Sache B. der Beweis des Krankhaften anzutreten ist, muß natürlich davon ausgegangen werden, daß Unterordnung, ja Aufgehen eines weiblichen Wesens in einem geliebten Manne quantitativ hohe Grade erreichen darf, ohne daß der Psychopathologe, zugleich Menschenkenner, an Hörigkeit oder geistige Störung denkt. Im Gegenteil, so wie ein Quentchen Masochismus, ist ebenso etwas von Hörigkeit in jeder richtigen, triebhaften Verliebtheit eines gesunden Weibes. Im vorliegenden Falle hat aber ein von A. ausgehender, seinem Wesen nach nicht klar zu erfassender Einfluß B.s Charakter umgewandelt, ihr Denken ist nun genau so verfälscht wie bei A., ihr Handeln entgleist in derselben Weise. Gleich am Beginne ihrer Leidensgeschichte stehen verschrobene Auffassungen, unrichtige Bewußtseinsinhalte.

B. ist in eine Familie von 9 Köpfen in die engen Räume hineingeboren worden, die sie bis April 1922 bewohnte. Man kennt solche kleinbürgerliche Familien mit den vielen zusammengedrängten Kindern, einem umso festeren Zusammengehörigkeitsgefühl. B. wächst heran, wird durch ihr Einkommen

selbständig. Ja, fragt man sich, warum schweigt sie denn, stellt für sich keine Forderungen, macht keine Rechte geltend? Sie muß sich in dieser ihrer Welt doch heimisch gefühlt, in Liebe zu ihrer Familie gehalten haben. Als ganz unrichtig ist soeben die Behauptung erwiesen worden, daß die anderen Schwestern dem Müßiggang huldigten, nur von ihr zehrten. Sonst träumt jedes junge Mädchen davon, aus dem Elternhause als Frau in ein eigenes Heim zu ziehen. B. war schon heiratsfähig, ehe die jetzige Wohnungsmisere begann; aber sie spricht, wie noch kein gesundes Jungmädchen gesprochen, will die Ehe prinzipiell abgelehnt haben, weil man ihr einen Mangel an Ausstattung hätte vorwerfen können. Wie weit ist dieses Argument hergeholt? Und ihre Lebensstellung bei der Bank? Auf diesen Aktivposten gestützt, hätte sogar sie bei der Gattenwahl Ansprüche erheben dürfen. Dahinter steckt eine Unwahrheit. Und da B. weder ungesellig war, noch männerscheu ist, muß sie aus anderen Gründen nicht haben heiraten wollen. Ich supponiere, daß eine Gefühlsbindung an A. schon viel früher bestanden, als B. selbst glaubt, sowie sie sich über die wahre Natur dieser Bindung auch heute noch nicht klar zu sein scheint.

Jedenfalls hat B. den Zukunftsweg der Ehe, der sie zugleich aus der Enge ihres elterlichen Heims herausgeführt, nicht einmal in Betracht gezogen. Sehr auffällig. Die unabhängig gewordene Verdienerin konnte anderswo Quartier haben. Erst hinterher im Zuge ihrer — man möchte sagen — Verantwortung, kommt die B. mit den tristen häuslichen Verhältnissen. Der Mediziner schüttelt den Kopf, daß sie mit diesem offenkundig konstruierten Scheinargument solchen Eindruck machen konnte. Gerade zu Ostern 1922 hatten sich die Wohnverhältnisse der Familie B. schon gebessert, es waren nur mehr drei Töchter im Hause, eine weitere Besserung vorauszusehen. Gretel B. stand unmittelbar vor der Abreise nach Schweden, in wenig Tagen wäre der Marie B. ihr eigenes Bett von selbst zugefallen. Aber wir hörten ja ausdrücklich, daß es sich darum seinerzeit gar nicht gehandelt hat, denn 1. wurde A.s Seele und Größe von der Familie B. nicht verstanden und 2. sollten die beiden Schwestern, arme, kranke Geschöpfe, im Miedergeschäft arbeiten. Deshalb das Ultimatum und im Gefolge dessen jene Handlungen, die B.s Charakterveränderung — die übrigens auch von Auskunftspersonen bemerkt und glaubwürdig bezeugt wird — beweisen.

Soweit diese als Änderung ihres Denkens leicht faßbar ist, wird sie auch von B. selbst bestätigt und auf A. zurückgeführt. 9 Jahre war sie in der Bank tätig, wollte die Schwestern dem gleichen so vielfach angestrebten und beneideten Berufe zuführen, ehe sie diese Tätigkeit mit einer neuen Ethik unverträglich findet. A. habe ihr darüber die Augen geöffnet. Es ist nicht bekannt geworden, welche unmoralischen Zumutungen an sie gestellt wurden Darum schillert ihre Motivierung von einer Vernehmung zur anderen: sie war Zeugin, wie andere schlecht behandelt wurden, schließlich mußte A. austreten — so sieht sie wenigstens die Sache — und sie fühlt sich solidarisch: Eine logisch unwiderlegliche Behauptung. Man müßte sich ebenso zufrieden geben, wenn B. statt alldem einfach gesagt hätte, der Bankdienst freut mich nicht mehr.

Die B. schädigt sich. Schon nach dem ersten polizeiärztlichen Befunde war an Unterernährung und die gesundheitliche Gefahr zu denken, in welche sie sich bringt. Wenn die Mutter nicht Widerstand geleistet, an B. lag es nicht, in ihrer kritiklosen Identifizierung mit A.s kranken Gedankengängen tat sie alles, die jetzt in Schweden befindliche Schwester gesundheitlich und materiell ebenfalls zu schädigen. Allen Programmen, jede Arbeit ehre ihren Träger zu trotz, ist erfahrungsgemäß gerade das gesunde weibliche Gefühlsleben scharf auf soziale Wertungen eingestellt. Im allgemeinen vermag nur bitterste Not oder höchster Liebesaffekt eine Frau, sich zu deklassieren. Beide diese Motive fehlen hier. Somit müssen wir Krankheit diagnostizieren. Ganz klar, daß B. die ihr „so liebe" hauswirtschaftliche Tätigkeit beim Vater ablehnt. War auf eine Störung im Triebleben des A. zu schließen, für B. gilt das gleiche nicht. Als unerfahrenes Mädchen muß sie das ganz Außergewöhnliche, Unnatürliche einer keuschen Intimität zwischen ihr und dem ihr so nahestehenden Manne nicht erfassen, wenn sie sinnlich nicht geweckt wurde, vielleicht auch noch nicht empfinden. Aus vertraulichen Mitteilungen, die ich inzwischen erhielt, geht hervor, daß A. tatsächlich, wie von mir angenommen, ein schwer sexualpathologischer Mensch ist; er soll bisher kein weibliches Wesen berührt haben. Es ist sehr die Frage, ob B. nicht im Laufe der Jahre, eventuell in kritischen Perioden ihres Lebens, auf die Unbefriedigung ihres weiblichen und mütterlichen Sexualinstinktes mit neurotischen Krankheitserscheinungen reagieren wird.

Daß die von ihr selbst als Freundschaft bezeichnete Bindung an A. im Grunde doch eine erotische ist, wird jeder Seelentiefenforscher annehmen. Auf dieser Annahme beruht auch die Bezeichnung der B. als einer Hörigen. Die B. ist aber mehr; es wäre sonst gar nicht begreiflich, daß die ganz elementar-weibliche Eifersuchtseinstellung nicht erkennbar wird. Auch bei unerfahrenen, jugendlichen weiblichen Personen verrät sich leicht, gerade durch diese Reaktion der erotische Charakter einer Sympathie. Im Falle B. wird jede solche Regung unterdrückt, verdrängt. Wir müssen daraus erschließen, daß ein noch stärkerer Komplex wirkt, eine überwertge Vorstellung: Alles, was Leo tut, ist Recht getan. Hiezu eine restlose Übernahme all seiner Theorien, absolute Unterordnung unter die von ihm geführte Lebensweise.

Es ist vollkommen problematisch, eine derart Hörige, von einem anderen Induzierte, über sich selbst urteilen zu lassen, sie über Innenvorgänge zu befragen, in der Erwartung, etwas Brauchbares über Motive, Freiheit ihres Wollens von ihr zu erkunden. Natürlich hat die B. einen Willen, aber keine Wahlfreiheit, indem sie in dem Geisteskranken A. völlig aufgeht, dessen Entgleisungen zu den ihren macht und sie unerschütterlich vertritt. Gerade bei Kindern, also Unmündigen und Geistesschwachen finden wir oft die hartnäckigsten Willensäußerungen, eigensinniges Tun oder Widerstreben gegen vernünftige, durch Erfahrung diktierte Ratschläge. Daraus auf einen starken eigenen Willen zu schließen, verbietet dem Seelenarzte sein Studium an katatonen Geisteskranken, bei denen äußerste Grade von Willensstarre unvermittelt neben äußerster Beeinflußbarkeit stehen. Durch das Zwischengebiet der Psychopathien z. B. der Hysterie, läßt sich Zwiespältigkeit des Wollens

bis in ihre letzten Ausläufer verfolgen, die wir bei Normalen zu beobachten Gelegenheit haben.

Der Wille ist eine Funktion, der die Wissenschaft schwer beikommt. Es wird mit guten Gründen die These vertreten, das Ergebnis der Selbstbeobachtung „freier Wille" sei eine Fiktion. Offenbar glaubt die B. aus ihrem freien Willen heraus sich dem A. unterzuordnen. Schon in der Norm kann ein intellektuell Überlegener einem Anderen Gedanken, Stimmungen und Entschlüsse beibringen, die dieser für Eigenprodukt hält. Der Mediziner denkt auch an die bekannte Suggestiverscheinung, daß alles als eigener Einfall erklärt, jedem Widerspruch gegenüber als solcher festgehalten wird, was doch der Hypnotiseur dem Medium eingepflanzt hat. Diese Medien sind, und im Wachzustande, überzeugt, aus ureigenstem Willen zu handeln, fühlen das, geben Scheinmotivierungen, der ihnen vom Experimentator aufgetragenen, absurdesten Handlungen.

Auch der Induzierte kann nicht unterscheiden, beweist nur durch sein Verhalten, wie weit er unter dem Einflusse, im Banne eines Stärkeren steht. Dieser Diagnose bei B. kann ich mich nur anschließen; die B. sieht die Welt mit den Augen des A. und sieht eine ganz andere Welt, als sie sonst die Menschen sehen. Diese Erscheinung der Induktion wird in ihrer praktischen Bedeutung nur allzu leicht unterschätzt. Der Psychopathologe wie der Historiker lassen sich durch Begebenheiten warnen. Ich darf beispielsweise vielleicht an die sogenannte Muckerepidemie erinnern, die sich zwischen 1872—1883 zu Sao Leopoldo (Brasilien) abspielte, beschrieben von Ambros Schupp S. J. Die Zimmermannsgattin Jakobine Maurer ließ sich für Christus erklären und gründete eine Gemeinde. Über Klagen der Nachbarn wurden die Häupter vor Gericht zitiert, ohne daß mangels eines faßbaren Tatbestandes etwas unternommen werden konnte. Schließlich mußte aber eine ganze Truppenmacht aufgeboten werden; mit 17 Leichen ging ein Trauerspiel zu Ende.

Durch augenblickliche Harmlosigkeit läßt sich ein erfahrener Seelenarzt nicht täuschen. Scheinmotivierungen sind ihm geläufig, er durchschaut diese, ohne einer neuerlichen Untersuchung, eines Zeugenbeweises zu bedürfen, der aus den mannigfachsten Gründen versagt, in einem induzierten Kreise versagen muß. Der Gutachter kann nur unterstreichen, was der die E. befürwortende Rechtsanwalt in seiner Eingabe geltend macht, wie wenig Aussicht man hat, durch A.s Umgang irgend etwas Brauchbares über B.s Einfügung zu erfahren. Alle in A.s Kreis sind durch diesen beeinflußt, sind mehr als Partei, stehen einerseits kritiklos, anderseits tendenziös, in Kampfstellung gegen das eingeleitete E.-Verfahren. Muß also auf weitere Schilderungen der Seligkeit verzichtet werden, welche die B. in ihrem neuen Leben gefunden zu haben behauptet, so gewinnen ihre unvorteilhaften Willensentscheidungen umsomehr Gewicht. Wie verfälscht ihre Auffassung in allen Belangen ist, wurde in den Gutachten und bei den Verhandlungen aufgezeigt, von richterlicher Seite gewürdigt. Wiederholungen scheinen mir zwecklos.

Ob die B. aus freiem Willen zu handeln glaubt oder nicht, sie tut mehr minder bewußt nur das, was A. will. Die Umformung ihres Charakters, ihrer Einstellung zu allen Werten ihrer Erziehung und Vergangenheit, zu Eltern und

Geschwistern, geschieht unter dem fremden Einfluß. Einem Jahresgehalt von 27 Millionen, der bei ihrer Qualifikation steigen mußte, einem immer höheren Wirkungskreise steht nunmehr eine Pension von zirka 3·5 Millionen im Jahre gegenüber, bzw. ein Abfertigungsbetrag. Sollte aber ihre Geisteskrankheit nicht anerkannt werden, dann schuldet ihr die Bank vermutlich gar nichts. Von ihrem Standpunkte aus hat die B. also eine Lebensstellung mit Altersversorgung aufgegeben, eine Plattform, von der jeder freiere Aufschwung ihres Schicksals aus angestrebt werden konnte, gegen den Posten einer freiwilligen Hilfsarbeiterin im Hause A. Die Zukunft sieht hier anders aus, die zu hegenden Besorgnisse erscheinen noch verschärft durch ihre Unfreiheit. So lange B. nicht genesen ist, wird sie gar nicht versuchen, ihre Interessen zu wahren. Wir hatten zu Anfang dieses Jahrhunderts Fälle von sexueller Abhängigkeit, Fälle, die weithin Aufsehen machten; B. hat auf dieselben angespielt. Die Kuratelsverhängung stieß im Publikum auf Widerspruch. Allerdings konnte damals nur Voll-E. in Frage kommen, diese zu Hilfe gerufen werden gegen die Auswirkungen einer gesunden, wenn auch triebhaften exzessiven Erotik. Es wurde der Phrase gehuldigt, im Dienen, in blinder Unterordnung unter den Geliebten, Aufopferung bis zum Äußersten, erblühe dem Weibe sein wahres Glück. Die erwähnten Fälle hemmungsloser Liebesleidenschaft haben Anstoß erregt, Familien- und Standesinteressen verletzt, für ihre Person sich aber um die Vertretung materieller Vorteile soweit möglich bemüht. Solchen Beziehungen zu gesunden Männern steht die der B. zu A. in zweifacher Richtung gegenüber. B. ist in ihrem ganzen Seelenleben — keineswegs normalgeschlechtlich — im Banne des A. und A. ist ein Geisteskranker, der seine eigenen Angelegenheiten nicht ordentlich zu besorgen vermag und ebenso unvoraussehbar in das Schicksal der B. eingreift. Als Induzierte ist sie das blinde Werkzeug, ohne Kritik gegenüber diesem Paranoiker. Alle Unberechenbarkeiten, deren er fähig ist, bedrohen in gleicher Weise ihre Lebensführung.

Wäre die B. nur hörig, hätte sie aber einen Vollmenschen zu ihrem Herrn erwählt, dann dürfte der Mediziner gewiß mit der Weiterbildung der moralischen Empfindungen von einer Befürwortung der E. absehen. Hier dem Drucke der Zeitströmung nachzugeben, kann der Naturwissenschaftler umso eher verantworten, als wir in der Welt der Gefühle und der Moral mit Kritik nichts erreichen, überhaupt nichts zu gewinnen ist, und als die Erfahrung lehrt, daß die öffentliche Meinung in der Gesetzgebung ihren Niederschlag findet und Änderungen erzwingt, wenn die Interpretation in gar zu argen Widerspruch mit den sich wandelnden Anschauungen gerät. Eben ein Psychiater, der sich auf der Höhe seines Faches erhalten will, muß auch mit den Gesunden in Fühlung bleiben, mitten drinnen stehen in allen geistigen Bewegungen der Zeit, er hört in alle Schichten der Gesellschaft hinein, lauscht in dunkle, überhaupt noch unausgesprochene Tiefen der Volksseele, entwickelt sich mit dem Leben der Gegenwart, der Relativität aller Erkenntnisse seiner Wissenschaft, namentlich aller Schlußfolgerungen für die Praxis sich bewußt. Die Evolution des Schutz- und Fürsorgegedankens kann aber nie so weit gehen, daß der Arzt befürworten dürfte, bei jemand eine Ausnahme zu machen, der gewissermaßen Teil eines Geisteskranken ist. — In seinem letzten Schriftsatze deutet ihr Rechts-

anwalt Heiratsgedanken an; wieder etwas Neues. Irgend einer Heirat hat B. jedenfalls in wenig erfreulicher Weise präludiert. Der Arzt kann ihr auch kein Heil versprechen, falls sie sich mit Herrn A. vermählen wollte; um das überzählige Frl. C. braucht man sich ja nicht zu sorgen; aber selbst wenn sie möglich, sprächen neben den psychologischen auch rassenhygienische Momente gegen eine solche Familiengründung.

Anderseits fällt bei B. das Moment der Heilbarkeit schwer in die Wagschale. Bisher ist auf keine Weise gelungen, die B. dem Einflusse des A. zu entziehen. Es handelt sich hier nicht um die Trennung vom Freund oder Geliebten, sondern um die Aufhebung einer folgenschweren Abhängigkeit, Induktion durch einen Paranoiker. Seine Internierung hat sich dazu als ganz wirkungslos erwiesen. Nur wenn eine Person gefunden wird, der die B. zunächst ein gewisses Vertrauen entgegenzubringen vermag, eine Person, die zugleich mit Autorität der B. gegenüber ausgestattet wird, das heißt also im Wege einer E., bietet sich hier eine Möglichkeit, zwar nicht mehr Geschehenes ungeschehen zu machen — da hätte man früher und natürlich mit unmittelbar bestem Erfolge eingreifen müssen — aber wenigstens für B.s Zukunft zu retten, was noch zu retten ist."

Diesmal lautete der Beschluß des Senats: der Widerspruch der B. gegen die erfolgte E. wird zurückgewiesen, die vom Bezirksgericht ausgesprochene beschränkte E. bestätigt. Durch alle Sachverständigen wurde festgestellt, daß B. geisteskrank ist, zu fragen nur, ob sie fähig ist, ihre Angelegenheiten ohne Beistand gehörig zu besorgen. Sie ist in solcher Abhängigkeit, folgt blind einem fremden Willen, obendrein dem eines Geisteskranken, so daß sie einfache Angelegenheiten selbst nicht zu besorgen vermag. A. wurde trotz seiner Geisteskrankheit aus bestimmten Gründen, die in der Sphäre des Persönlichen liegen, nicht entmündigt, weil er in einem mehr als einfachen Kreise und nur solche Angelegenheiten zu besorgen hat, deren Besorgung ihm möglich ist. Diese persönlichen Momente fallen bei B. aus, ihre Zukunft ist in keiner Weise sichergestellt, auf die Freundschaft eines Geisteskranken und dessen Familie aufgebaut. Weiters ist nach übereinstimmender Ansicht der Ärzte eine Heilung ihrer Krankheit möglich, heute schwerer und nicht mehr so vollkommen, erfordert jedenfalls Trennung des jetzigen Verhältnisses. In diese willigt B. nicht ein, weil ihr in dieser Beziehung jede Einsicht fehlt. Zu dieser Trennung bedarf sie ebenfalls eines Beistandes, weil es zur gehörigen Besorgung ihrer Angelegenheiten gehört, daß ihre Sachen in Ordnung gebracht werden.

Zweieinhalb Jahre sind vergangen, der Fall spricht eine vernehmliche Sprache; er ist noch nicht zu Ende, niemand da, der für A. einstehen würde. Wenn auch anzuerkennen ist, daß dessen E. keinen Eindruck auf die gläubige Gemeinde gemacht hätte, nachdem selbst seine Internierung versagte; weiters, daß A. unter Zuspruch und Druck augenblicklich wenigstens so weit zu bringen war, daß er einen im ganzen ungestörten Verlauf der

Widerspruchsverhandlung ermöglichte: Es bleibt doch ein Gefühl der Unsicherheit. Was wird geschehen? A. behält alle seine bürgerlichen Rechte; er hat als Geisteskranker das Wahlrecht, worüber sich wenig Sorgen zu machen braucht, wer eine große Zahl von Psychopathen, Süchtigen, Defekten, Gesellschaftsfeinden, parasitischen Existenzen kennen zu lernen Gelegenheit hat, die alle am allgemeinen Wahlrecht partizipieren. Vielleicht könnte A. aber auch Vormund über einen anderen werden; wenn nicht, ganz individuell, eine gut informierte Gerichtsbehörde ihn ablehnte. Der Rechtsfreund von B. hat die Möglichkeit, neuerlich an den obersten Gerichtshof zu rekurrieren; das grausame Spiel kann sich wiederholen, weder im Interesse der Kranken, noch in dem der Öffentlichkeit. Ich nehme sogar an, daß A. den Kampf um die Aufhebung der E. seiner Seelenfreundin fortsetzen, weiß nicht, zu welchen Mitteln er greifen wird, wenn endlich versucht werden sollte, die B. nach Rechtskraft des Spruches gegen ihrer beiden Willen seinem Einflusse zu entziehen. Und wie einfach wäre gewesen, sich dieses Mädchens unmittelbar von Anfang an anzunehmen. Gewiß war Familie B. nicht auf der Höhe der Situation. Ja, wenn das Vertrauen zur Psychiatrie nicht systematisch untergraben worden, die ältesten Vorurteile noch das Handeln der Mitbürger bestimmten! Man scheut sich, an Seelenstörung auch nur zu denken; es ist Herabsetzung, Ehrenkränkung, man läßt die Mutmaßung Geisteskrankheit nicht laut werden und versäumt kostbarste Zeit, wie wir Seelenärzte dies alle Tage erleben müssen. Freilich, nach den Erfahrungen, welche Mutter B. im Verlaufe der behördlichen Aktion machen mußte, ist sehr fraglich, ob sie zu Ostern 1922 Erfolg gehabt hätte. Damals lag nichts anderes vor, als daß Marie B. aus dem Elternhause zu ihrem Freund gezogen war, nachdem dieser „überspannte“ und unverständliche Äußerungen hatte fallen lassen. Erst am 16. Juni 1922 erfolgte ein weithin sichtbarer Akt, über A. und B. hinausgreifend, die korporative Niederlegung einer Lebensstellung, die hauptsächlichste Anknüpfung für das Eingreifen einer behördlichen Fürsorge.

Einzuräumen ist, daß der zunächst angerufene Amtsarzt etwas zu bedenklich war. Wer von uns Gelegenheit hatte, zu sehen, wie ungezählte harmlose Berauschte zur Beobachtung

ihres Geisteszustandes eingeliefert werden, wie die Zertrümmerung einer Scheibe, ja ein paar laute Worte genügen, den einen oder anderen in die psychiatrische Station zu bringen, darf sich wundern, daß ein Mädchen, die alles, Heim und Beruf aufgibt, unzureichend und sonderbar motiviert, einer näheren Prüfung ihres Geisteszustandes nicht würdig befunden wird. Administrative Bedenken (krankenkassenversicherte Inländerin!) konnten ja nicht bestehen, die Reputation dieses Fräuleins nicht mehr geschädigt werden. Frage, wieviel Zeit hätte die Klinik gebraucht, sich ein Urteil darüber zu bilden, wäre vielleicht gar Entlassung, eventuell unter Bedingungen möglich geworden, ehe die Kommission im Anhaltungsverfahren ihres Amtes gewaltet? Ich traue mir jetzt hinterher natürlich nicht vorauszusetzen, daß im ersten Anlauf eine Schnellheilung der B. gelungen, damit freilich alles Spätere erspart worden wäre. Hätten aber die ärztlichen Bemühungen nach längstens 3 Wochen noch kein Resultat gezeitigt, dann wäre die Sache eben im Anhaltungsverfahren zu dem Bezirksgericht gekommen, derselben Stelle, an welche die Mutter sich noch wenden konnte, um ihre Tochter zurückzuerhalten. War hier aber wenigstens eine Mutter, die den Kampf um das verlorene Kind aufnahm und nicht erlahmend bis heute fortsetzt, so ist auf der Seite des induzierenden Paranoikers, der eigentlichen Quelle alles Unheils, außer der Behörde, die von Amts wegen das Verfahren einzuleiten berufen war, niemand da, der die Interessen des Kranken wahren würde. Den Kampf gegen die E. kann ja der Arzt nicht als soziale Fürsorge gelten lassen. Nun sieht es so aus, als ob die Behörde sich selbst desavouiert hätte; der arme Staat zahlt die Kosten.

Die neue EO. wurde als so dringend erachtet, daß sie mitten in der Not des Weltkrieges, ohne gesetzgebende Körperschaft, als Ausnahmsverordnung publiziert wurde, offenbar um ganz unhaltbar gewordene Zustände sofort durch ideale zu ersetzen. Dürfen wir uns eines Kulturfortschrittes rühmen? Wie eingangs erwähnt, hat Berze auf Grund eigener Wahrnehmungen und des Ergebnisses einer Rundfrage zu dem Anhaltungsverfahren kritisch Stellung genommen. Obwohl der von mir mitgeteilte Fall keine Anknüpfung bietet, kann ich doch auch an dem An-

haltungsverfahren nicht ganz vorübergehen. Namentlich in Strafakten ist reiches Material vorzufinden; und der Gerichtsarzt muß sich seine Gedanken machen.

Wenn dem Naturwissenschaftler die Sache höher steht als das Wort, mit dem man sie bezeichnet, so ist er zunächst enttäuscht. Praktisch hat sich gegen früher in dem jetzt so genannten Anhaltungsverfahren tatsächlich nichts geändert als die Phrase, mit welcher die ärztliche Untersuchung abschließt. Auch nach dem vorher geltenden Rechte wurde jede Einbringung in die geschlossene Anstalt sofort einer gerichtlichen Personalinstanz angezeigt — damals Landesgericht, jetzt Bezirksgericht; wie einst, in einem durchschnittlichen Intervall von ein bis drei Wochen kommt die Gerichtskommission, der Sachverständige untersucht. Vor 1916 beantragte er eine Frist von Monaten, in wiederholten Terminen verlängert, eventuell definitive Erklärung der Dispositionsunfähigkeit oder der Internierte mußte binnen 24 Stunden entlassen werden. Gewiß begrüßt der Psychiater den Fortschritt, daß Rechtsfolgen nicht mehr mit Wahnsinn oder Blödsinn zu motivieren sind. Die persönliche Freiheit war aber schon früher auf das wirksamste geschützt, wurde nie mehr eingeschränkt, als durch das Verhalten des Kranken, die Erfordernisse zu seinem Schutze, eventuell gegen eine unverständige oder gar rohe Umgebung nötig war. Merkwürdig widerspruchsvoll, tatsächlich zwischen gedankenloser Grausamkeit im Affekt und übertriebener Sentimentalität bei theoretischer Betrachtung schwankt die Einstellung des Mannes von der Straße gegenüber dem psychisch Abnormen. In Seelentiefen schlummert noch irgend ein Rest mittelalterlichen Grauens. Mit einem Popanz konnte gearbeitet werden, Schlagworte wie „lebendig begraben“ und was sich sonst noch als Aufschrift eines Kolportageromans ganz gut macht, wurde auf die Tätigkeit des Psychiaters bezogen.

Was mag sich der Laie, auch der gebildete, unter Beobachtung, gar Internierung eines Irren vorstellen? Seltsam, ein Strom von Besuchern flutet durch die moderne Heil- und Pflegeanstalt mit ihren freundlichen Pavillons, ihren Gärten, der Ökonomie usw.; man begegnet deren Insassen auf den Wegen, bei Feld-, Küchen- und Kanzleiarbeit, hört von Theater- und Konzertaufführungen, freier Sperre und Ausgängen, sieht die Patienten

bei schönem Wetter auf Bänken herumsitzen, lesen, spielen, Handarbeiten, oft künstlerische, verfertigen, andere, denen es sichtlich wohltut, in Krankensälen liegen, welche sich von denen einer internen Abteilung nur durch die Art des Abschlusses unterscheiden. Wirkt auch bei diesem Ergebnis des Augenscheins auf die große Menge nicht beruhigend die Aufklärung, daß gerade der Rahmen der Irrenanstalt sich allen Möglichkeiten anpaßt, nur hier jede Art von Kranken die freieste Bewegungsmöglichkeit genießt, sich viel ungehinderter ausleben kann, als beispielsweise bei einem Versuch, sich eines Störefrieds in häuslicher Enge zu erwehren.

Ist es ein so kostbares Gefühl, sich ohne jede Kontrolle herumbewegen zu können? Über Gefühle kann man bekanntlich nicht streiten, muß aber zugeben, daß die Bewegungsfreiheit auch des Gesündesten ihre Grenzen hat. Nicht nur die Kinder, sondern auch die Gattinnen bedürfen nach dem Gesetze der Zustimmung des Familienoberhauptes zur Wahl ihres Aufenthaltsortes. Nicht wenige Menschen fliehen vor der Welt in die Klause, der Kranke vor seinen Verfolgern in die Anstalt und kann sich dort wohler fühlen als in der sogenannten Freiheit, die für ihn keine ist. Man pflegt allgemein zu übersehen, daß gerade im freien Leben die Menschen irrsinnig werden und in der Irrenanstalt genesen, soweit es sich überhaupt um heilbare Störungen handelt. Jeder von uns Ärzten weiß, wie günstig oft seelisch Kranke auf einen Milieuwechsel reagieren; man gestalte die neue Umgebung so vollkommen als nur möglich aus. Es ist sicher produktiver für bessere Krankenfürsorge einzutreten, statt von Leuten wie A. immer wieder die Versicherung gläubig entgegenzunehmen, sie müßten krank werden, wenn der Psychiater sich mit ihnen beschäftigt.

Über die Flucht ins Sanatorium wird von demselben Publikum einfach gespöttelt. Wieviele Hysterische suchen das Sanatorium nicht freiwillig auf, ziehen es dem Leben in der durch ihre Krankheit geschaffenen Unfreiheit vor, wie überhaupt die Tatsache der freiwilligen Aufnahme von Psychopathen mit Krankheitseinsicht nicht genügend gewürdigt wird. Eine ganz große Gruppe von Opfern seelischer Störungen verzichtet von vornherein auf den Schutz des Gesetzes. Es ist zu wünschen,

daß ihre Zahl immer größer werde, und daß allem Vorurteil und aller Hetze zum Trotz, gerade zwischen Seelenarzt und dem einsichtigen heilbaren Kranken das für gedeihliches Wirken so unentbehrliche Vertrauensverhältnis sich immer mehr herstellt, ärztliche Tätigkeit an uneinsichtigen, kaum oder gar nicht heilbaren Fällen wenigstens nicht unnötig erschwert wird.

Die Ärzte, namentlich der öffentlichen Anstalten — und aus dieser Schule gingen ja wohl alle Irrenärzte hervor — gebunden an die Normen der Heilbarkeit, Störung und Gemeingefährlichkeit, gedrängt durch die chronische Überfüllung der Anstalten, haben die Kommission jederzeit darin unterstützt, Patienten, die sich augenblicklich weniger auffällig gaben, als entlassungsfähig zu bezeichnen. In vielen Fällen erwiesen sich diese Kranken im freien Leben unter den Schädlichkeiten ihres Milieus kaum oder gar nicht haltbar. Namentlich bei verbrecherisch veranlagten Individuen wurde der negative Konflikt zwischen Strafrecht und Irrenpflege jederzeit schwer empfunden und beklagt.

Das konnte aber nicht anders sein; eine ganz andere Atmosphäre umgibt das Strafverfahren. Dort trägt die Familie alles nur denkbare pathologische Material zusammen, und wenn es nicht ausreicht, wird aus gutem Herzen bereitwillig übertrieben. Gewiegte und temperamentvolle Verteidiger setzen sich für die Geisteskrankheit des Ink. ein; es muß dem Gerichtspsychiater aussichtslos erscheinen, so einen Grenzfall durch das Strafverfahren durchzubringen. Kommt der Freigesprochene aber in das Milieu der Irrenanstalt, so treten die dissozialen Seiten zurück, der Fall kontrastiert mit den schwer Geisteskranken, die dort interniert sind, und die Anstaltsärzte, gedrängt von denselben Angehörigen, wenn es ein sogenannter besserer Fall ist, pro forma von einem anderen Rechtsanwalt, als dem im Strafverfahren, unterstützen wiederum die Zivilkommission in der Anerkennung des Rechtes der freien Selbstbestimmung, auch wenn es sich um eine verbrecherische Selbstbestimmung handelt. Zu wünschen wäre, daß wenigstens wir Ärzte einen ganz einheitlichen Standpunkt und mit mehr Festigkeit vertreten. Aber selbst, wenn einer von uns gleichzeitig Gerichts- und Anstaltsarzt ist, beim Straf- und Zivilgericht erzwingt gewissermaßen die Konstellation Färbung des Urteils, immer nach der

für die menschliche Gesellschaft ungünstigen Seite, auch nicht zum Besten des Psychopathen.

Es sollte doch mehr auf die aktenmäßige Vorgeschichte, das Verhalten des Individuums in der Freiheit, in seinem Milieu geachtet werden, gegenüber schönen Worten, einem augenblicklich harmlosen Zustand während der wenigen Minuten der kommissionellen Untersuchung. Ganz schlimm wurde die Sache, als der Geist der neuen EO. sich auszuwirken begann, seit der ausdrücklichen Erklärung, Gemeingefährlichkeit sei kein E.-Grund. So kommen Entscheidungen zustande, deren mir eine gerade in die Hände fällt:

„Auf Grund des gerichtsärztlichen Gutachtens, wonach N. N. ein intellektuell minderwertiger, aber hauptsächlich ethisch defekter, kriminell veranlagter, anscheinend durch Arbeitsunlust zum Delinquieren getriebener Mann ist, jedoch weder Anzeichen von Geistesstörung, noch solche eines ausgesprochenen (? R.) Schwachsinns darbietet und daher als geistesgesund zu bezeichnen ist, und auf Grund der eigenen Wahrnehmungen des Richters, ist die weitere Anhaltung des Genannten in der geschlossenen Heilanstalt nicht zulässig." Von einem Wiener Bezirksgerichte vom 17. Oktober 1920.

Schon beim Lesen eine köstliche Urkunde. Ich möchte glauben, daß der Richter sich ganz im Sinne der EO. sein eigenes Urteil gebildet hat, fern jeder Kenntnis psychiatrischer Erfahrungstatsachen. Das Wort „gesund" wirkt geradezu aufreizend gegenüber einem jetzt 35jährigen Infantilisten, Habitus eines 15jährigen Burschen, mit sicher nachgewiesenen epileptoiden Zuständen, die in zahlreichen Krankengeschichten seit dem Jahre 1908 berichtet werden.

Damit ist es also nicht besser geworden. Unter dem Anscheine der Wahrung persönlicher Freiheitsrechte werden die gesellschaftsfeindlichen Elemente ohne Fürsorge gelassen. Oder haben die Schöpfer der neuen EO., sowie ihre all zu willigen Interpreten geglaubt, via facti die Strafpraxis ändern zu können, die in Gesetz und Tradition fest verankert, in jedem einzelnen Falle, wie schon gezeigt, durch stärkere und konvergierende Interessen gestützt, mit organischer Weiterbildung des Strafrechtes nur immer milder werden kann? Doch kehren wir zur EO. zurück und ihren Gaben. Es ist sehr die Frage, ob die neu eingeführte Trennung des E.- vom Anhaltungsverfahren einen so durchgreifenden Vorteil bedeutet. Bei Idioten und Dementen erspart die E. eine in der Sache sinnlose, jährlich fortlaufende Untersuchung im Anhaltungsverfahren. Wichtiger, es gibt Geistes-

kranke, Grenzfälle, die entweder keine Angehörigen haben, deren Familie sich um sie nicht kümmert oder, was noch böser, einsichtslos, voll falscher Voraussetzungen ist, so daß der Anstaltsarzt niemanden hat, mit dem er ein Programm vereinbaren könnte, für die Entlassung eines Pfleglings, der einer auszusuchenden Arbeitsstelle, einer gewissen Aufsicht benötigt, dessen versuchsweise Entlassung der wohlmeinende Psychiater unter Bedingungen in Aussicht nimmt. Man müßte in die EO. interpolieren, daß der Anstaltsarzt das Recht hat, einen vorläufigen Beistand (§ 8 bis 11) zu beantragen; tatsächlich kann ihn niemand hindern, praeter legem, dem Patienten eine solche Eingabe zu diktieren. Wohl nur der Gesetzgeber hat sich der Ersparnis an Arbeit gefreut, welche er durch Einschränkung der Zahl der Entmündigungen beabsichtigte; durch die fakultative E. wird aber tatsächlich nicht einmal Papier und Tinte erspart, da doch ein eigener Anhaltungsbescheid in jedem Falle erlassen werden muß, und es einfacher war, gleich die Dispositionsunfähigkeit auszusprechen, wenn die Beobachtungsfrist abgelaufen oder der Patient als unheilbar zu prognostizieren war. Nach wie vor bereiten die plan zutage liegenden Fälle weder Mühe noch Schwierigkeit, ob man sie entmündigt oder nicht. Mit Einführung der Berufsvormundschaft ist das Exekutivorgan zur Hand, und wo keine materiellen Interessen zu wahren sind, gibt es mit und ohne E. genau dieselbe Arbeit für Gericht und Kurator. Den Irrenanstalten, die obendrein noch inspiziert werden, kann füglich die Verantwortung für leibliches Wohlergehen aussichtsloser Fälle überlassen bleiben. Kranke, die gar keine Besuche empfangen, sind meiner Erfahrung nach sehr vereinzelte Ausnahmen. Braucht man aber an Stelle der unverantwortlichen Kontrollore den Vormund, so hatte in früherer Zeit die Anstalt schon dessen Adresse, jetzt muß er auf Umwegen verlangt, ein zweites Verfahren eingeleitet, ein neuer Bescheid ausgefertigt werden.

Etwas anderes ist es mit der Erweiterung des Kreises von Personen, denen gesetzlich Fürsorge zugedacht ist. Auch wir Ärzte begrüßen als wertvolle Bereicherung und größten Fortschritt die Einführung der beschränkten E., welche sich der Tatsache des Überganges zwischen krank und gesund eher anzuschmiegen gestattet, anscheinend auch die Fürsorge für minder-

schwere Fälle. Wie mein oben ausführlich mitgeteilter Kasus zeigt, gelingt es aber in der Praxis doch nicht, gegen einen geisteskranken Schädling mit Erfolg einzuschreiten, und wenn die Psychose noch so ausgesprochen ist. A. hat es weder Richtern noch Ärzten leichter gemacht, ihm einen Beistand an die Seite zu setzen. Ebenso scheint vielversprechend, daß E. nunmehr auch wegen Mißbrauches von Alkohol und Nervengiften verhängt werden kann. Ersteres schon in Deutschland versucht, letzteres tatsächlich ein Fortschritt. Bis nach Ablauf längerer Zeit abschließende Erfahrungen über Zahlen und Erfolge vorliegen, wird ein Urteil möglich sein.

Die große Mehrzahl aller Geisteskranken, gewiß weit über die vom Publikum vermeinte Zahl hinaus — das hat die Praxis erzwungen — alle die, welche von ihrer E. nichts erfahren, sind nunmehr vom Bezirksgericht glatt zu erledigen. Vom ärztlichen Gesichtspunkte aus verschlägt es wenig, ob der Richter vom Bezirksgerichte oder wie früher vom Landesgerichte kommt, der Arzt ist derselbe geblieben, und, wie schon gesagt, auf Grund derselben kommissionellen Untersuchung und ihres Ergebnisses — nur heißt es jetzt im Anhaltungsverfahren — sowie der jetzt wie früher gepflogenen Erhebungen, der Auskunftspersonen, ist auch vom Schreibtische aus die E. zu verhängen. Über die Beziehung zwischen Richter und Arzt brauche ich mich nicht auszulassen: dieselbe ist meist eine Frage der Erfahrung und des Taktes. Bei Vorliegen dieser beiden Voraussetzungen kann das Zusammenarbeiten ein recht vertrauensvolles und ersprießliches sein. Der Wortlaut der EO. begünstigt ein solches allerdings in keiner Weise. Auch hier müssen die Bedürfnisse des Alltags über die Theorie des Irrenschutzes siegen.

Von den neugewährten Rechtsmitteln gegen die verhängte E. könnten Leute Gebrauch machen, die mit dem Kranken Absichten verbinden, es müssen nicht gerade die lautersten sein. Die Erfahrung lehrt, daß jeder Psychopath, wenn er nur über Mittel verfügt, Freunde und Freundinnen findet, und daß es möglich ist, auf fremde Kosten ganz gut zu leben. Derartige Lebensinteressen werden durch E. des Geldspenders bedroht, und man kämpft dann für das Ideal der freien Selbstbestimmung, läßt sich diesen Streit vielleicht sogar etwas kosten — Geschäft ist Ge-

schäft. Von den unmittelbaren Objekten der gesetzlichen Fürsorge wird wohl nur eine Gruppe sich wehren, die sogenannten querulierenden Kranken, in erster Linie chronisch konstitutionell Erregte, Paranoiker, Hysteriker, Debile, moralisch Defekte, überhaupt Psychopathen. Auf Grund der Kenntnis solcher Persönlichkeiten, wie der Schmarotzer-Seele, muß der Psychiater erklären, es gibt kein Verfahren, welches derartige Individuen zufriedenstellen, eine irregeführte Öffentlichkeit beruhigen könnte. Das Widerspruchsverfahren kämpft mit selbstgeschaffenen Schwierigkeiten aus dem Geiste heraus, dem es seine Entstehung verdankt. Tatsächlich stand der Regierungsentwurf, aus welchem die kais. Verordnung ex 1916 hervorgegangen, noch ganz unter dem Eindrucke einer eben stattgehabten systematischen Psychiaterhetze, brachte überhaupt nur das Mißtrauen gegen diesen Stand zum Ausdruck. Einzelheiten sind gefallen, so die Vertrauensperson des zu Entmündigenden, die Schöffen im Widerspruchssenat. Sachlich angesehen, es wird mit einem Geisteskranken prozessiert, was die Jurisprudenz sonst absolut ablehnt.

Dieses Verfahren muß in der Praxis zu Folgerungen führen, die den Sachverständigen geradezu als absurd erscheinen. Wie in einem Prozeß wird mündlich verhandelt, protokolliert, der Akt beginnt beim Bezirksgericht sich zu bilden, er wächst durch das Landesgericht, wandert durch den Obersten Gerichtshof wieder zurück. An diesem Akte arbeitet aber der Geisteskranke mit. Die oberen Instanzen erwarten einen Gedankeninhalt der Psychose, welcher schwarz auf weiß festlegbar ist. Und wenn nun B. vorgeladen die Stumme spielt, kommt statt des erforderlichen Protokolls nur ein Amtsvermerk zustande, das Verfahren stockt. Noch leichter hatte es A., der auf einem Formulare „zur Vernehmung eines Geisteskranken" geladen, dies zum Anlasse nimmt, sich in Räsonnagen und Affektausbrüchen zu ergehen, statt ein Wahnsystem zu entwickeln, das auch der Rechtsfreund des zu Entmündigenden als solches anerkennen würde. Vielleicht ist die Frage gestattet, was zu tun gewesen, wenn auch ich im Sinne der Verordnung wie nach dem Buchstaben der letzten Gerichtsentscheidung erklärt hätte, mein Gutachten nur auf Grund persönlicher Untersuchung von A. und B. abgeben zu wollen. Wäre es dann im Belieben der Beiden

gestanden, mit Rede und Gegenrede die Sache wieder möglichst lange zu verschleppen, schließlich doch nicht zu kommen, so daß das Gutachten und damit die neuerliche Widerspruchsverhandlung frustriert worden?

Und was weiter? Die Rekurserledigung des Obersten Gerichtshofes kann doch nicht reassumiert, höchstens auf Bericht dahin ergänzt werden, daß nun ohne Mitwirkung von A. und B., also auch ohne Gutachten des Sachverständigen das Widerspruchsgericht seine Entscheidung zu fällen habe. Oder hätte man gar A. und B. zwangsweise zur Verhandlung schleppen sollen? Will man in solcher Weise A. und seiner gläubigen Gemeinde, oder gar dem Publikum einen Gefallen erweisen? Wahrlich ein Glück, daß richtige Querulanten so rar sind, Paranoiker selten Vertreter finden, die bis zum Äußersten kämpfen und ein Interesse an solchem Kampfe haben, ehe sie sich mit ihrem Klienten entzweien. Es mag Fälle geben, für welche man nicht so gutstehen kann, wie es hier bei A. gelungen ist – ich habe genügend Erfahrung an Verrückten. Beim Strafgericht wird mit Exzessen eines Angeklagten gerechnet; Vorsichtsmaßregeln können getroffen werden. Vor dem Zivilsenat ist zu besorgen, daß einmal ein Kranker die Beherrschung verliert und einen, den er für seinen Gegner hält, attackiert, worauf erst die Polizei eingreifen, nach geschehener Tat versuchen könnte, den Täter unschädlich zu machen, freilich nur, wenn die Interpretation der E. nicht so wäre, wie in der vorliegenden Rekursentscheidung. Auch die Polizei steht schließlich unter dem Drucke einer solchen Rechtsanschauung, weil er auf die Irrenanstalt wieder durch die Kommission im E.-Verfahren sich fortpflanzt.

Doch bleiben wir in der Sphäre des Geistigen. Auch hier geraten Behörden gegeneinander. Wenn von Amts wegen das Verfahren eingeleitet wird, fehlt ein Vertreter der Öffentlichkeit, wie vor dem Strafgericht der Staatsanwalt. Der zu Entmündigende hat keinen Widerpart. Der Psychiater ist doch nicht sein Gegner. Wenn man ihn prozessual nicht als über den Parteien stehend auffassen will, als Neutralen, sachlich ist der Arzt eher der Freund des Kranken. A. hat seinen vorläufigen Beistand gehabt, der im Sinne seines unfreiwilligen Klienten zu handeln glaubte, indem er sich scharf für Aufhebung der E. einsetzte. Dieser

doppelten Einwirkung, so wie der sicheren Aussicht, bei etwa aufrechterhaltener E. im Rekursverfahren, den Akt vom Obersten Gerichtshofe neuerlich zurückzubekommen, stand kein Vertreter anderer Interessen gegenüber; alle Zeugen waren induziert und präpariert, der Rechtsfreund der Familie B. war nicht zugelassen worden, es war keine kontradiktorische Herausarbeitung von Gesichtspunkten.

In meinen beiden Gutachten habe ich mir schon angelegen sein lassen, freimütig allerlei prinzipielle Erwägungen vorzubringen, da ich — man verzeihe das starke Wort — die Ungereimtheit dieser Art Prozeß, wo ein Geisteskranker und sein Anwalt die Hauptrolle spielen, unmittelbar auf mich wirken zu lassen Gelegenheit hatte. Der Gesetzgeber meinte es vielleicht nicht so, aber die Praxis führt dazu. Der Rechtsfreund greift aus einem kleinsten Leitfaden der Psychiatrie einen Satz heraus, den er nicht versteht, will damit die Diagnose erfahrener Fachärzte widerlegen, polemisiert als Nicht-Psychiater, wie man sieht erfolgreich, bis zur obersten Instanz, die sich tatsächlich an der Diagnose der Geisteskrankheit irremachen läßt, und in ihrer Rekurserledigung eine Illustration dafür bietet, wie sich etwa im Kopfe eines Philosophen das Weltbild einer Paranoia wiederspiegelt; außerordentlich interessant, wie weit man in eine solche, als Normaler sich einzufühlen vermag.

Es muß anerkannt werden, daß die höheren Instanzen, je mehr sie auf Grund von Akten entscheiden, es um so schwerer haben. Ich durfte in meinem Inneren den beiden Kranken A. und B. recht geben, als sie sich gegen die Protokollierung ihrer Äußerungen und Fertigung des Protokolles wehrten. Bei allem, was sie im Affekt vorbrachten, haben sie selbst die Diskrepanz zwischen Gedachtem, Gefühltem und dem Ausgesprochenen deutlich empfunden. Was der Vorsitzende als von ihm klar erfaßten Bewußtseinsinhalt in seiner Ausdrucksweise, prägnant diktiert, erscheint ihnen als etwas ganz anderes. A. klagt schon darüber, daß man ihn nicht verstehen könne, er brauchte nur zur Auseinandersetzung über einen bestimmten Vorhalt Wochen, und so ein Unaussprechliches soll sich protokollieren lassen? Bei Abfassung unserer Krankengeschichten kommt es jedem Seelenarzte immer deutlicher zum Bewußtsein, daß man mit dem

Inhaltlichen, und wenn man es noch so genau wiederzugeben versucht, nur einen Bruchteil dessen fixiert, von dem, was man verstanden zu haben glaubt, daß man es jedenfalls in der Form verändert, und daß das Wesentlichste und Wichtigste, die seelischen Reaktionen des Kranken, schriftlich gar nicht zum Ausdruck gebracht werden. Schon der kritische Leser eines solchen Journals erkennt oft deutlich die mit dem Patienten gemeinsame Arbeit; Anschauungsweisen, Urteile des Verfassers der Krankengeschichte springen ihm entgegen, dabei vermißt er das wichtigste, erhält ein ebenso unvollständiges wie falsches Bild von der psychischen Persönlichkeit, die doch porträtiert werden sollte. Der Oberste Gerichtshof ermangelt jedenfalls eines unmittelbaren Eindruckes des Rekurrierenden; alles Leben tritt zurück gegenüber dem abstrakten Denken, den juristischen Begriffen, hier also der Frage der Dispositionsfähigkeit.

Selbst wenn Ärzte auf dem strengsten Standpunkte stehen, daß sie darüber auf Grund ihrer naturwissenschaftlichen Disziplin ebensowenig aussagen können wie über Zurechnung im Strafprozeß, so läßt sich doch bei der Entscheidung das rein fachliche Erfahrungswissen des Mediziners in Sachen einer E. umsoweniger umgehen, als diese in die Zukunft zielt, nicht Begehungen oder Unterlassungen der Vergangenheit, die richterlich festgestellt werden, zu sühnen, als die E. vielmehr Gefahren vorbeugen will, die erst zu besorgen, deren Möglichkeit vom Kranken und seiner Umgebung bestritten, vom Irrenarzte aber, eben auf Grund seiner Erlebnisse an anderen ähnlichen Fällen vorausgesehen werden kann. Der Augenschein zeigt einen ruhigen, geordneten Menschen; nur der Psychiater vermag richtig einzuschätzen, wie gefährlich der Kranke für sich und andere ist.

Schlagworten und Doktrinen gegenüber vertritt der Arzt für Leib und Seele vielmehr Gegebenheiten, Realitäten; er steht mitten drin im Leben und doch über dem einzelnen Fall. So bildet er sich auch sein Urteil, wenn das Recht der persönlichen Freiheit als ganz inkommensurabel über alle anderen Rechtsgüter gestellt wird. Abstrakt als Begriff mag die Freiheit noch so hoch thronen; wer ist denn wirklich frei? Wieviel Menschen leben nicht in wirtschaftlicher Abhängigkeit, jedermann steht unter dem Zwange von Pflichten, Normen, Konventionen, unter Kon-

trolle von Familie, Nachbarn, Öffentlichkeit. Ganze Völker mußten erfahren, welche Illusion die Selbstbestimmung bedeutet. Auf eine Verleumdung hin droht gerichtliche Untersuchung.

Und die E., in der Theorie die Aberkennung des Selbstbestimmungsrechtes; ist es wirklich so schrecklich, wenn jemand, der gewiß Anlaß gab, in seiner geschäftlichen Tätigkeit eine Kontrolle und für seine Person eine Fürsorge sich gefallen lassen muß? Es kommt doch nur auf deren Qualität an. Wieviele gesunde Menschen wären nicht glücklich, suchen nach einem Berater, einem Beistand? So oft in letzter Zeit eine Notiz durch die Presse geht, von einer dereinst glänzenden Diva des Theaters, die nunmehr in bitterster Not mit Ansichtskarten hausieren soll, muß ich daran denken, welchen Sturm seinerzeit die Aufrechterhaltung der Kuratel über diese Kranke erweckte, welche Kampfmittel aufgeboten wurden, um die Aufhebung dieser E. zu erreichen, sie schließlich durchzusetzen. Man kann sicher sagen, unter Kontrolle ihres Vormundes und des Gerichtes wäre es mit jener damals reichen (Sachwerte!), jetzt so armen Frau nie so weit gekommen. Sie selbst war einsichtslos und büßt nun, wie der Laie sagen würde; aber tatsächlich ist es gar nicht ihre Schuld; ihre Hirnerkrankung hinderte sie an der richtigen Einsicht. Schuldig waren einzig die aufgehetzte öffentliche Meinung, bzw. deren Wortführer. Wenn nur auch die unberufenen Anwälte der persönlichen Freiheit an jenem weithin mahnenden Exempel lernen wollten! So sieht die Welt aus, wenn man sich von Ideologien frei macht.

Gerade der Arzt als Mitleidender und -wirkender wüßte zu sagen, wie man es auf dieser Erde besser einzurichten vermöchte. Wenn Zweifel an der geistigen Gesundheit eines Menschen auftauchen — und jedermann soll darüber belehrt werden, daß an seelische Störungen viel öfter zu denken ist, als man bisher dazu neigte —, dann gestalte man die Form der Prüfung so schonend als möglich. Man hat die Pflicht, zu raten und zu helfen. Gerade im Falle eines geisteskranken Mitgliedes bedarf die ganze Familie, die Umgebung, Rat und Hilfe. Statt dessen für den Spezialfall eben der Fürsorge für zweifelhafte und offenkundig Geisteskranke ganz besondere Umständlichkeiten und Sicherungen gesetzlich festzulegen, dem zu erstrebenden Zwecke

selbst Hindernisse zu bereiten, die Interessen eines Einzelnen, der doch Grund gegeben, sich mit ihm zu befassen, über das allgemeine Wohl zu stellen, entspräche eher einer durchaus individualistischen, auf den Zerfall eingestellten Gesinnung, der gegenüber nur das Gemeinschaftsgefühl irgend eine erträgliche Form menschlichen Zusammenlebens schaffen kann.

Hier sind wir wieder bei der bedauerlichen Lücke in der sozialen Fürsorge. Es hat nicht nur der Geisteskranke Anspruch auf Schutz und Betreuung, man sollte meinen, in einer Zeit des schwersten Kampfes um die Existenz, in einer Zeit der Not, hätte auch der Gesunde, Aktive, für die Sozietät Schaffende ein Recht auf Schutz gegenüber den passiven dissozialen Elementen. Jeder Zeitungsabonnent vermag sich ein Urteil darüber zu bilden, wie diese beiden Seiten des Problems in Gegensatz zueinander stehen. Höchst selten wird unser Sensationsbedürfnis befriedigt durch die Mitteilung, irgendwo in einem exotischen Lande sei eine junge Dame widerrechtlich ihrer Freiheit beraubt worden; es bedarf in der Regel keiner besonderen Kritik, um selbst aus dem tendenziösen Bericht herauszulesen, daß kein Unglück geschehen ist. Sollte aber wirklich ein Verbrechen vorliegen, dergleichen wir ja sonst als Schicksal hinzunehmen lernen mußten, so sühnt es das Strafgesetz. Demgegenüber genügt ein Blick in die Tageschronik, um das unmeßbare Unheil zu erkennen, welches Geisteskranke ohne Aufsicht und Fürsorge mitten unter uns anrichten. Solche, die vorwiegend sich selbst schädlich oder gefährlich sind, bleiben ganz der Verständnislosigkeit ihrer Umgebung überlassen.

Große Aufregung in der Öffentlichkeit ob eines verunglückten Kindes, eines Schülerselbstmordes; man sucht nach Schuldigen. Aber niemand wagt darauf hinzuweisen, daß hier jemand verpflichtet gewesen, rechtzeitig sich seelenärztlich beraten zu lassen, für psychiatrische Probleme den Sachverständigen zu suchen und einzugreifen. Mehr minder zufällig kommt einmal ein Fall von Verwahrlosung zur Anzeige; wie viel und wertvolle Menschen müssen zugrunde gehen, nur wegen der Mentalität der Bevölkerung, die nach einer ganz falschen Richtung hin beeinflußt wird, solange die Köpfe, die Führenden und Regierenden sich zu keiner objektiveren Würdigung seelenärztlichen Wirkens

aufraffen und statt die Psychologie der Masse im Interesse der Gesunden und Kranken von alteingewurzelten Irrtümern zu befreien, an der Festigung vertrauensvoller Beziehungen zwischen Arzt und Schutzbedürftigen mitzuarbeiten, Erfahrung und Fachkenntnis nicht zu diskreditieren: einzig eine Teilreform zum Schutze der Geisteskranken gegen ihre Ärzte für so dringlich hielten.

Nun erst die Gefährdung durch Psychosen, welche von ihrer Umgebung als solche nicht erkannt oder nicht anerkannt werden. Aus seiner Kriminalpraxis kennt jeder Gerichtsarzt die Tatsache, daß erst ein Kapitalverbrechen begangen werden mußte, ehe im eingeleiteten Strafverfahren die Geisteskrankheit des Täters zur richtigen Behandlung führt — nachdem das Unglück geschehen. Was nun, wenn der Geisteszustand des Verbrechers vom Arzte zwar sachverständig betrachtet, aber nicht eindeutig in die Gruppe der Psychosen „engeren Sinnes" eingereiht werden kann, pathologische Elemente aufweist, soviel, daß strafrechtliche Zurechnung nicht zu erreichen, doch nicht genug, um unter dem Schutze des Zivilgerichtes die Dispositionsfähigkeit absprechen zu können. Versagt hier die E., so ist auch keine Aufsicht und keine Anhaltung gestattet. Eine und dieselbe ärztliche Untersuchung liegt beiden, Anhaltung und E., zugrunde. Selbst wenn sie wollte, muß die Irrenfürsorge kapitulieren.

Eine Anzahl krasser Fälle rüttelt am Gewissen der Öffentlichkeit; es soll etwas geschehen. Da der Geist der EO. jede Hilfe von Seiten des Zivilrechtes ausschaltet, beschäftigen sich die Strafrechtsentwürfe damit. Ganz unglücklich ist der Lösungsversuch im deutschen StGE. (vide mein Ref. in der ö.k.V. vom 15. Oktober 1921 und im W. psych. Verein am 8. November 1921), der solche Individuen zwangsweise in der Irrenanstalt festhalten will, unter Ingerenz des Strafgerichtes. Die österreichischen Entwürfe von 1909 und 1912 sehen für kriminelle Geisteskranke und Psychopathen Staatsirrenanstalten vor. Die Strafjustiz muß also ihren Wirkungsbereich ausdehnen auf Individuen, die man nicht strafen zu können glaubt, die nur sichernd zu verwahren, also nicht als Sühne, sondern im Interesse ihrer Mitbürger in ihrer persönlichen Freiheit weitestgehend zu beschränken sind, während auf der anderen Seite derselbe Gesetz-

geber durch die EO. die Einschränkung der Selbstbestimmung gerade solcher Individuen nicht zulassen will — ein Widerspruch.

Ich möchte glauben, daß die in meinem Gutachten A. zitierte Bestimmung der EO., § 26, 2, das Antragsrecht des Staatsanwaltes auf E., einen Anlauf zur Abhilfe darstellt, der aber steckengeblieben ist. Nur wenn die Gerichte, entgegen einer juristischen Lehrmeinung dahin interpretieren wollten, daß E. auch im öffentlichen Interesse, insbesondere verhängt werden darf, wenn offenbar Gefahr besteht, daß der Kranke andere gefährden könnte: dann wäre wenigstens von Seite der Zivilrechtspraxis, de lege lata, ein arger Mißstand beseitigt. Bisher war der Strafrichter gezwungen, einen gefährlichen Menschen, dessen auf krankhaften Defekten beruhendes dissoziales Verhalten vorauszusehen ist, glatt in Freiheit zu setzen. Damit werden natürlich Maßnahmen der Zukunft nicht überflüssig, spez. die Errichtung von Detentionsanstalten für kriminell veranlagte Psychopathen, welche sich für unsere möglichst frei auszugestaltenden Heilanstalten, die offene Irrenpflege nicht eignen. Schon wegen der großen Mittel, die diese Psychopathenfürsorge erfordert, werden wir uns noch recht lange gedulden müssen, ehe von der Weiterbildung des Strafrechtes hier ein Fortschritt zu erwarten sein wird.

Tatsächlich geht dieses kommende Strafrecht damit über sein Bereich hinaus; die Vorbeugungs- und Sicherungsmaßnahmen betreffen sogenannt vermindert Zurechnungsfähige, vermindert oder ganz außer Verantwortung gestellte Individuen, mit den Augen des Arztes gesehen, Abnorme und Kranke, welche eigentlich der Fürsorge, der Verwaltungsbehörde, dem Zivilverfahren unterworfen sein sollten. Aber schließlich sind auch das nur Kompetenzen, künstlich gezogene Grenzlinien. Nicht nur die der Regelung unterworfene Materie befindet sich im Flusse, auch Grenzen müssen sich verschieben, sogar beseitigen lassen. Wir beobachten heute schon beim Jugendgericht, ursprünglich ohne gesetzliche Grundlage, dann legislativ und in der Praxis immer weiter ausgebaut, eine Zusammenfassung von zivil- und strafgerichtlicher Tätigkeit; letztere immer stärker zurückgedrängt, ersetzt durch vorbeugende, erziehende, prophylaktische

und therapeutische Aufgaben. Ganz im Sinne eines Arztes tritt der Jugendrichter individualisierend an den kleinen Sünder heran, der für ihn in erster Linie Objekt der Fürsorge sein soll. Dieser einheitlichen Tätigkeit gehört die Zukunft. Mag die EO. von 1916 auch in Einzelheiten Fortschritte, Gutes und Brauchbares bringen, was sie tatsächlich an Neuem vermittelt, ist mit Ausnahme der beschränkten E. nicht so wesentlich und vorteilhaft; im Ganzen, von einer höheren Warte aus betrachtet, bedeutet dieser Regierungsakt einen Rückschritt, umso bedauerlicher, weil er den Ausbau eines allgemeinen Gesellschaftsschutzes hinausschiebt, sich von diesem mit Absicht zu entfernen scheint.

Referate.

Henseling Robert: Werden und Wesen der Astrologie. Kosmos, Ges. d. Naturfreunde, Franckhsche Verlagsbuchhandlung Stuttgart. Mit 34 Abb. Preis geh. Gm. 1.20.

Dieses Büchlein beschäftigt sich hauptsächlich mit den Erfahrungsgrundlagen und der Entwicklung der astrologischen Weltauffassung. Es werden hier überaus interessante Probleme der historischen Entwicklung der Astrologie behandelt, wobei die guten Abbildungen den textlichen Inhalt ergänzen. Die Betrachtungen des Autors werden mit richtiger Kritik angebracht. Wir entnehmen als eine Art resumierende Behauptung: „Die Menschenseele ahnt und sucht die erschöpfende harmonische Daseins- und Lebensgesetzlichkeit des All-Einen, die auch den eigenen Lebenssinn umschließt. Dieses Suchen ist ein unbegrenzter Prozeß. Die Form, in der die Astrologie es zu befriedigen unternahm, hat ausgelebt, und Totes kehrt nicht wieder."

Giese Fritz: Das außerpersönliche Unbewußte. Friedr. Viehweg & Sohn, Braunschweig. Sammlung Viehweg, H. 72. Preis geh. 3.50 M.

Der Verfasser dieser Arbeit beschäftigt sich außer mit verschiedenen allgemein psychologischen Fragen hauptsächlich mit der Definition des „intuitiven Denkens". Er formuliert dasselbe folgendermaßen: „Das intuitive Denken ist nicht unmittelbares Ergebnis eines Gehirnvorganges und kein schöpferischer Akt des Menschen, sondern besteht in seinem wesentlichen Inhalt in der Aufnahme von Außenreizen, deren Ort außerhalb des Ichs ruht, deren näherer Charakter noch unbekannt, im großen und ganzen aber verwandt sein dürfte mit den energetischen

Vorgängen der Außenwelt, welche unsere Sinneswahrnehmungen hervorrufen.“ Ergänzend zu dieser Theorie wird als „Auffangsstelle der außerpersönlichen Energie das vegetative System, nicht das Großhirn“ aufgefaßt. Die von außen einwirkende Energie wird vielleicht als den elektrischen Wellen ähnlich angenommen, eine „Energieform, die nun von uns betrachtet sich im Erlebnis darstellt als ‚Gedanke‘.“

Schröder Paul: Bauplan und Verrichtungen der Großhirnrinde des Menschen. Greifswalder Universitätsreden, 13. Verlag L. Bamberg, Greifswald.

In vorliegender kurzer Rede bespricht der Autor die verschiedenen Theorien, sowie den gegenwärtigen Stand unseres Wissens über die Leistungen der Großhirnrinde und äußert mehrfach Ansichten, die keineswegs allgemeine Zustimmung finden werden. Namentlich wirkt die anatomische Gleichstellung der Hirnrinde mit den anderen grauen Massen des Zentralnervensystems befremdend. Vielleicht entschuldigt die immerhin ein wenig populär gefaßte Rede die zahlreichen Flüchtigkeiten der Beschreibung anatomischer und physiologischer Tatsachen.

Müller Ernst: Cäsaren-Porträts, II. Teil. A. Marcus und E. Webers Verlag, Bonn, geh. 7.50 M.

Dieses Buch, das sich durch eine Fülle wunderschöner Tafeln auszeichnet, bringt leider für den Psychiater, bzw. Psychologen nur wenig Tatsächliches, nicht einmal Spekulatives. Die Abhandlung dürfte für den Archäologen und Historiker mehr bieten; die Stellungnahme zu Fragen des Rassenproblems ist eigentlich recht unsicher, was auch bei dieser Materie kaum anders erwartet werden kann. Leider sind die Textabbildungen oft recht unklar, so daß der Text nur mangelhaft belegt erscheint.

Handbuch der Psychiatrie, herausgeg. v. G. Aschaffenburg, Allg. Teil, 1. Abt., 2. Teil. Serologische Methoden, Ergebnisse und Probleme in der Psychiatrie von V. Kafka (Hamburg), Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien. Preis Grdz. 8.50.

Durch das vorliegende Buch wurde ein wichtiger Schritt zur Vervollständigung dieses bekannten Handbuches gemacht. Wie nicht anders zu erwarten, wurde dieses heute für die moderne klinische Psychiatrie eminent wichtige Kapitel von einem hervorragenden Vertreter des Faches gemacht und nach Ansicht des Referenten ist dieser Beitrag überaus gelungen. Sowohl große eigene Erfahrungen, des Autors, wie eine umfangreiche Berücksichtigung der ausgedehnten Literatur, die bei einem Handbuchsbeitrag unbedingt gefordert werden muß, geben dem Leser Gelegenheit, sich in sämtlichen einschlägigen Fragen zu informieren. Es werden so ziemlich alle serologischen Untersuchungsmethoden ausführlich besprochen, wobei allerdings die vom Autor bevorzugten eine umfangreichere Darstellung finden. Besonders wird hier die Hämolysinreaktion, bzw. die Abderhaldensche Reaktion in den Vordergrund gestellt. Im folgenden speziellen Teil werden die Resultate der verschiedenen humoralen Symptome bei den verschiedenen Geisteskrankheiten besprochen und hier namentlich die große Bedeutung der innersekretorischen Drüsen bei den verschiedenen Psychosen beleuchtet. Für den Leser ist es auch wichtig, daß er in diesem Abschnitt über die neuesten Ergebnisse unterrichtet wird, so daß z. B. auch die Liquorbefunde bei Malariabehandlung der Paralyse bereits mitgeteilt werden. Im Schlußkapitel geht der Autor oft aus dem Rahmen des rein Serologischen hinaus, tritt hier mit besonderer Verve für seine früheren Arbeiten ein und bekämpft die Meinungen der Gegner mit mehr oder minderem Erfolge. Jedenfalls ist dieser Abschnitt bei aller stark subjektiv gefärbter Darstellung sehr bemerkenswert. Für den Serologen unter den Psychiatern, wie für jeden Nervenarzt liegt ein neues wichtiges Buch vor.

Schlegel Emil: Die Augendiagnose des Dr. Ignaz von Péczely. 4. Aufl. Verl. Krüger & Co., Leipzig, 1924.

Dieses Buch wird trotz neuer Auflage von ernsten Ärzten kaum weitere Beachtung verdienen. Es handelt sich um ein typisches Homöopathenbuch, das von Anhängern dieser Richtung gewiß, wie die Neuauflage beweist, mit großer Begeisterung gelesen werden wird. Dem Referenten genügte schon die Auf-

fassung des Schöpfers der Methode, „daß die verbreitete braune Augenfarbe der europäischen Völker von der Krätzkrankheit herrühre“.

Romeis B.: Taschenbuch der mikroskopischen Technik, 11. Aufl. Verl. Oldenbourg, München und Berlin, 1924.

Dieses ausgezeichnete Buch, das gegenwärtig die neueste Auflage des vorzüglichen „Böhm-Oppel“ bildet, ist nach Ansicht des Referenten eine Notwendigkeit für jedes histologische Laboratorium. Vom Standpunkte des Neurohistologen ist diese Neuauflage besonders zu begrüßen, da hier eine große Zahl wichtiger Methoden neu aufgenommen wurden, so daß dieses Buch vollkommen den gegenwärtigen Ansprüchen genügen muß.

Bing Robert: Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Studierende und praktische Ärzte, in 30 Vorlesungen. Dritte verm. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1924.

Die neue Auflage dieses Lehrbuches ist gegen die früheren Editionen erweitert und sucht auch neuere Interessensphären der klinischen Neurologie namentlich dem Studierenden vorzutragen. Einzelne Kapitel sind recht kursorisch behandelt und bei Berücksichtigung der Literatur fällt es dem Referenten auf, daß das in deutscher Sprache geschriebene Werk vorwiegend die westlichen Literaturdaten berücksichtigt, auch bei Erkrankungen, um deren neueste Erforschung sich besonders deutsche und österreichische Forscher verdient gemacht haben. Auch bei Besprechung der Therapie könnten doch neuere Gesichtspunkte eingehender gewürdigt werden, da z. B. die moderne Fiebertherapie der Wiener Schule so gut wie gar nicht erwähnt wird.

Stekel Wilhelm: Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung, 4. verm. und verb. Aufl. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1924.

Daß dieses Buch schon wieder eine Neuauflage erlebt, ist eigentlich nicht verwunderlich. Ein Rundgang durch Straßen Wiens belehrt den Betrachter der Auslagen von Buchhandlungen, daß die verschiedenen Werke Stekels sich neben bekannten, mehr oder minder stark erotisch gefärbten Schriften ausgestellt finden

und so erscheint es bei dem großen Leserkreis solcher Bücher leicht verständlich, daß auch dieses Buch durch Nichtmediziner starken Absatz findet. Die Angriffe des Autors im Vorwort gegen die orthodoxe Analytiker-Schule Freuds wirken keineswegs erfreulich und der Angriff gegen die Laienanalyse, der sicherlich sehr berechtigt ist, verliert nur dadurch an Wirkung, da auch Stekel unter dem Titel „Heilgehilfe" Kräfte der praktischen Psychoanalyse zuführt, die eigentlich mit den diversen Laienpsychoanalytikern große Ähnlichkeit aufweisen. Im übrigen ist das Buch im Inhaltlichen das gleiche geblieben. Eine große Zahl von Analysen und Krankengeschichten sollen die therapeutischen Erfolge der Analyse auf die es dem Autor besonders ankommt — im Gegensatz zu den Orthodoxen — glaubhaft erscheinen lassen. Daß aber auch in diesem Buche für den praktisch tätigen Arzt vieles sehr richtig Erfaßtes und Beurteiltes sich findet, kann ja bei der reichen Erfahrung des Autors kaum Wunder nehmen. Der auf diesen Gebieten Arbeitende kann stets in allen einschlägigen Fragen in diesem Buche, das durch seine ausführlichen Krankengeschichten wertvoll ist, Auskünfte und wertvolle Hinweise finden. **Pollak.**

Tilmann: Chirurgie des Gehirns. Aus: Diagnostische und therapeutische Irrtümer und ihre Verhütung. Chirurgie, 6. H. Verlag Georg Thieme, Leipzig, 1924. Preis M. 0.50.

Der ausgezeichnete Gedanke Schwalbes, diagnostische und therapeutische Irrtümer in den verschiedenen Zweigen der Medizin zusammenzufassen und deren Verhütung in die Wege zu leiten, hat leider auch in dem vorliegenden Heftchen nicht die entsprechende Bearbeitung erfahren. Vielleicht liegt das im Wesen der Sache, denn der Autor bemüht sich, zunächst die allgemeinen diagnostischen Grundgedanken der Materie sowie die therapeutischen Maßnahmen darzustellen. Da dies infolge der Kürze des Raumes nur ganz aphoristisch geschehen ist, muß es notwendigerweise zu Mißverständnissen und — sagen wir offen heraus — zu direkten Irrtümern kommen.

Es ist mir unerfindlich, wie T. schreiben kann, daß die Gewehrschüsse meist steril sind und die Geschosse meist frei von Infektionen, mit Rücksicht auf die Erfahrungen des Welt-

krieges. Ich brauche nur auf die Zusammenstellung Odelgas aus der Eiselsberg-Klinik hinzuweisen. Demzufolge wird der Satz: „Es ist ein therapeutischer Irrtum, anzunehmen, daß das Vorhandensein einer Kugel im Schädel die Entfernung ohneweiters bedingt“, kaum Geltung haben, zumal eine solche Entfernung heute, unter dem Röntgenschirm, wesentlich weniger bedeutet als seinerzeit.

Hirnerschütterung ist lediglich ein klinischer Begriff, wird aber vom Autor auch anatomisch genommen und das, was als Symptom der Hirnerschütterung angeführt wird, ist vielfach identisch mit dem, was man als Schock bezeichnet. Die Verbindungslinie zwischen Ein- und Ausschuß bestimmt nicht immer den Weg des Projektils. Man denke nur an die Konturschüsse. Auch Widersprüche finden sich. „Ist bei einer Punktion der Blutgehalt stärker, so liegt eine Blutung aus den pialen Gefäßen vor. Besteht gleichzeitig schon Hirndruck, dann ist die Blutung gefährlich.“

Auf Seite 27 wird dann ein Beispiel gebracht, aus dem gerade das Gegenteil hervorgeht, indem hier trotz Hirndruck und Blut im Liquor sich keine Blutungen finden.

Was soll man aber sagen, wenn in einem Werke zur Verhütung von Irrtümern der Satz steht: „Hypophysis-Tumoren sind meist kenntlich durch die binasale Hemianopsie“ oder bei Erkrankungen der Zirbeldrüse — gemeint sind Tumoren — beobachtet man Hirndruck, zerebellare Ataxie und Gehörstörungen. Daraus würde Referent eher einen Akustikustumor als einen der Zirbeldrüse diagnostizieren.

Es geht auch nicht an, Verfahren, wie das der Ventriculographie, über das bereits ganz beträchtliche Erfahrungen vorliegen, einfach ganz zu vernachlässigen.

Referent würde z. B. bei der oft unendlich schweren Differentialdiagnose zwischen Hydrozephalus und Tumor die Ventriculographie nicht entbehren.

Immer kehrt der Satz wieder, daß es sich bei der Commotio cerebri im Gehirn um zahlreiche multiple punktförmige Blutungen handelt, von denen jede einzelne zur reaktiven Entzündung und damit zur Epilepsie führen kann. Das sind direkt irreführende Anschauungen.

Es ist auch nicht ersichtlich, warum in einem Werk über diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung eine Diskussion über die Pathogenese der Epilepsie hineinkommt.

Diese wenigen Andeutungen vermögen genügend zu zeigen, wohin es führt, wenn solche wesentlich wichtige Sachen in einer so aphoristischen Weise behandelt werden. Marburg.

Julius Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. III. vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin. Springer 1924.

Es ist unglaublich, in wie rascher Folge die Neuauflage von Bauers Konstitutionspathologie erfolgen konnte. Noch auffälliger ist der Umstand, daß sehr weitgehende Veränderungen gegenüber der vorhergegangenen Auflage zu finden sind. Man kann welches Kapitel immer aufschlagen und findet überall Ergänzungen und Erweiterungen. Auch die Abbildungen sind von einer ganz ausgezeichneten Klarheit und Schärfe. Die erstaunliche Literaturbeherrschung, mit der umfassenden immer größer werdenden eigenen Erfahrung, machen dieses Werk zum grundlegenden der konstitutionellen Pathologie.

Marburg.

Robert Lichtenstern: Die Überpflanzung der männlichen Keimdrüse. Wien, Springer, 1924.

In den Kampf der Meinungen um die Steinachsche Lehre greift L. ein, um durch Tatsachen Beweise dafür zu erbringen, daß der Einfluß der männlichen Keimdrüse auf Physis und Psyche wirklich bestehe. Seine 8jährige Erfahrung mit Transplantationen am Menschen berechtigen ihn wie kaum einen zweiten dazu. In der vorliegenden Schrift setzt sich L. zunächst mit den theoretischen Voraussetzungen auseinander und informiert damit gleichzeitig den weniger erfahrenen Leser über die geltenden Lehren. L. benützt kryptorche Hoden zur Überpflanzung und fixiert je eine Hodenhälfte an den skarifizierten m. obliquus des Abdomens. Die vom Autor selbst erfundene Methode wird auf das genaueste beschrieben.

Die Bedeutung der Überpflanzung zeigt sich am deutlichsten in den wiedergegebenen Krankengeschichten von Patienten mit

Keimdrüsenverlust. Nicht nur, daß die Sexuszeichen wiederkehrten, Scham-, Bart- und Achselhaare wieder wuchsen, das Fettpolster abnahm, die Muskeln an Tonus gewannen, auch die depressive Stimmung verschwand, die Libido trat wieder auf und die Patienten vermochten den Geschlechtsverkehr wieder aufzunehmen. Da diese günstigen Resultate jahrelang anhielten, so kann man wohl dem Autor zustimmen, wenn er die Transplantation der Keimdrüsen zur Behebung der Kastrationsfolgen beim Menschen empfiehlt.

Auch beim Eunuchoidismus sind die Erfolge ermutigende, wenn auch nicht so anhaltende und ausgiebige, wie bei den Kastraten, die erst geschildert wurden.

Am interessantesten sind die Ergebnisse bei den Homosexuellen. Besonders der erste Fall ist von größter Tragweite, indem es hier gelang, eine derartige Umstimmung zu erzeugen, daß der Patient heiraten konnte. In den anderen Fällen wurde zumindest ein geschlechtlicher Indifferentismus erreicht. Auch hier dauern die Erfolge schon mehrere Jahre. Die Mitteilung der 22 Fälle L.s im Zusammenhalt mit der reichen, kritisch gesichteten Literatur über diesen Gegenstand, die das Büchlein enthält, machen das Werk auch für den Neurologen und Psychiater interessant, zumal der Autor sich auch den eigenen Erfolgen gegenüber die nötige kritische Reserve auferlegt. Hier erscheint ein neuer Weg zur Behandlung einer Reihe von Krankheiten erschlossen, deren Bedeutung im sozialen Leben keiner mehr beurteilen kann als der Psychiater und der Neurologe.

Marburg.

Sitzungsberichte.

Sitzung vom 16. Oktober 1923.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Vortrag: Prof. Dr. A. Pilcz: Über die weiteren Schicksale der Kinder paralytischer, kretinistischer und eklamptischer Mütter. (Erschien in den Jahrb. f. Psych., Bd. 42.)

Diskussion: O. Marburg: Analoge Untersuchungen, wie die des Vortragenden an neurologischem Material, ergaben die überraschende Tatsache, daß Mütter, die in der Gravidität multiple Sklerose hatten, in der Deszendenz multiple Sklerose zeigten. Allerdings muß man eine Latenzzeit anerkennen, indem sich die Sklerose bei den Kindern erst in der sonst üblichen Zeit im 16. bis 18. Lebensjahre zeigt. So stammen von einer Mutter vier Kinder (drei Töchter, ein Sohn), davon zwei Töchter mit multipler Sklerose. Von einer weiteren Mutter ein Kind (Tochter) mit multipler Sklerose. Umgekehrt hat Marburg in Familien, wo der Vater während der Zeugung schon an multipler Sklerose erkrankt war, in der Deszendenz keine multiple Sklerose gefunden.

Bei den Untersuchungen, welche Tabes betrafen, zeigte sich, daß das Verhältnis ein umgekehrtes ist. Von einem tabischen Vater und einer sonst gesunden Mutter, die nicht einmal positiven Wassermann hat, stammen tabische Kinder oder Kinder mit isolierter Pupillenstarre oder Keratitis parenchymatosa.

Freilich ist das Material noch klein, um weitgehende Schlüsse zu ziehen, doch muß man diese Gegensätzlichkeit schon jetzt hervorheben.

Was die hereditäre multiple Sklerose anlangt, so mehren sich in der Literatur die Nachrichten über eine solche. Es ist dies nicht ohne Interesse, wenn man die Pelizzäus-Merzbachersche Krankheit heranzieht, die ja klinisch der multiplen Sklerose vollständig gleicht und durch die Heredität charakterisiert ist.

E. Raimann hatte Gelegenheit, während seines Assistentendienstes eine ziemlich vorgeschrittene Paralytica zu entbinden; das Kind war äußerlich gesund und kräftig, verschwand im Findelhaus. Jedenfalls ist der vom Vortragenden gewählte Weg der Nachforschung außerordentlich mühevoll, die gebrachten Zahlen mehr anregend als befriedigend. Eklampsie gehört in ein anderes Kapitel; hier sind die Kinder unmittelbar vor der Geburt einer

schweren Schädigung ausgesetzt. Bei Paralyse mußte man daran denken, daß die Lues der Mutter außerordentlich abgeschwächt ist, wenn Konzeption erfolgt und die Frucht ausgetragen werden kann. Eine größere Sterblichkeit mögen solche Kinder immerhin aufweisen; was bei guter Pflege aus ihnen wird, wie ihr späterer Lebenslauf sich gestaltet, das scheint Raimann die interessanteste Frage. Zur Beantwortung würde man sich wohl zweckmäßig an alte Praktiker wenden, die selbst zwei und drei Generationen überblicken, gar noch ihre Praxis dem Sohne weitergeben. Aus deren Erinnerungen und Aufzeichnungen wäre dann eine sehr lehrreiche Statistik zusammenzustellen, ebenso aus dem Material kleiner Universitätsstädte in Landgebieten mit seßhafter Bevölkerung.

E. Redlich, Schüller, Nobl, Raimann, Wagner-Jauregg, Pilcz (Schlußwort).

Sitzung vom 13. November 1923.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Demonstration:

Dr. Eduard Weiß, Pystian (als Gast): Die Beziehungen der ektoskopischen Phänomene, namentlich des Sprechphänomens, zur Nervenpathologie.

In Betracht kommen vorzüglich die verschiedenen Sprechbewegungen am Hals, Thorax, Bauch und Rücken, die bei paretischen oder spastischen Zuständen, gleichviel, ob dieselben zentral oder peripher, ob primär, neurogen oder reflektorisch durch Erkrankungen anderer Organe ausgelöst sind, dadurch bemerkenswerte Anhaltspunkte zur Lokalisierung der Krankheit liefern, daß sie an den betreffenden Stellen, im Vergleich zur gesunden Seite, einen gewissen Ausfall zeigen. Gröbere einseitige Störungen, die nicht durch Haltung, Skoliose usw. verursacht werden, sind pathologisch. Ob Parese oder Spasmus vorliegt, läßt sich — am herabgeminderten oder gesteigerten Widerstand — zumeist palpatorisch erweisen. Die Frage, ob es sich um zentrale oder periphere Ursachen der gestörten Sprechbewegungen handelt, des weiteren um einen primär neurogenen oder reflektorischen Ausfall von Bewegung, ist natürlich durch den Anblick allein nicht zu entscheiden, muß vielmehr aus dem ganzen klinischen Verlaufe mit eruiert werden. Vortragender macht dann noch auf verschiedene Atmungstypen bei Nervenkranken, speziell bei Hemiplegikern aufmerksam, ferner auf eine Reihe habitueller Stigmen, wie sie am ruhenden Rumpf, am Bauch und Rücken durch Störungen des hier außerordentlich empfindlichen Muskelgleichgewichtes oft in gehäufter Fülle zu sehen sind. Betreffs näherer Angaben sei auf die im Verlag von Urban & Schwarzenberg erscheinende Monographie (Diagnostik mit freiem Auge — Ektoskopie) verwiesen.

Mitteilung: H. Hoff und E. Pollak: Experimentelle Paralysestudien.

Kaninchen, deren Liquor vor dem Versuch auf normales Verhalten geprüft worden war, wurde nachher subdural nach Trepanation des Schädels 1 bis

2 *ccm* Paralytiker-Liquor injiziert. Bei wöchentlicher Liquorkontrolle stellte sich heraus, daß nach zirka 3 bis 6 Wochen der Liquor des Versuchstieres alle für Paralyse charakteristischen Reaktionen aufwies (Pleozytose, Eiweißvermehrung, Wassermann und Paralyse-Goldsol-Kurve). Die histologische Untersuchung der Gehirne zeigte verschiedengradige entzündliche oder degenerative Veränderungen. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion: E. Redlich, Pollak (Schlußwort).

Vortrag: Dr. H. Kogerer: 1. Jahresbericht des psycho-therapeutischen Ambulatoriums an der Psychiatrisch-neurologischen Klinik in Wien.

Sitzung vom 12. Dezember 1923.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Demonstration:

M. Pappenheim: 1. Embolie der Art. cerebelli post. inf. 37jähriger Mann. Ende März 1923 plötzlich mit Schluckbeschwerden, Schwindel, Taumeln nach links, pamstigem Gefühl der rechten Hand erkrankt. In den folgenden Tagen außer den noch jetzt bestehenden Symptomen: Wiederholtes Erbrechen hartnäckige Anfälle von Singultus, Salivation, Neigung nach links zu fallen. Schwäche des linken Stirn- und Mundfazialis, zeitweise Doppeltsehen. Status praesens: Links sympathische Ophthalmoplegie, Fehlen des Kornalreflexes, Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung im Trigeminus mit Ausnahme der Schleimhaut, Spur Parese des Mundfazialis, Gaumen- und Rachenreflex herabgesetzt, Rekurrenslähmung, Herabsetzung der Kehlkopfsensibilität. Rechts dissoziierte Sensibilitätsstörung mit Ausschluß des Trigeminus und der Halsbrustzone. Mitralvitium.

2. Dystrophia adiposogenitalis bei 26jährigem Pseudohermaphroditen mit Mikrozephalie, hochgradigem Schwachsinn und vereinzelten epileptischen Anfällen vor einigen Jahren.

3. Blickkrampf nach oben und unten. 18jähriges Mädchen mit den Erscheinungen eines leichten postenzephalitischen Parkinsonismus, insbesondere auch einen Tremor der linken Hand. Seit einigen Monaten stellen sich bei Blickbewegungen nach aufwärts und abwärts fast jedesmal Blickkrämpfe in der Richtung der intendierten Bewegung ein, die meist nur $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute, manchmal aber auch länger dauern. Beim Blickkrampf nach aufwärts weicht der rechte Bulbus auch ein wenig nach außen ab; gleichzeitig tritt eine tonische Anspannung der Nacken- und Rückenmuskulatur auf, so daß die Kranke Kopf und Rumpf — bisweilen in extremem Grade — nach rückwärts neigt. Oft verstärkt sich dabei auch der Tremor der linken Hand. Beim Blickkrampf nach abwärts neigt sich meist der Kopf nach vorn. Mit den Krämpfen ist ein Schmerz in den oberen Partien der Augen verbunden. Manchmal glaubt die Kranke, durch Druck auf die Bulbi oder durch wischende Bewegungen vor den Augen den Krampfanfall abkürzen zu können.

Über spontan auftretende Anfälle von Blickkrampf nach oben bei Parkinsonismus hat Fischer in der heurigen Jahresversammlung der Gesellschaft der Nervenärzte berichtet. Auch in der hiesigen Nervenklinik wurden solche Fälle beobachtet und auf meiner Abteilung befinden sich zwei solcher Fälle. (Ich möchte darauf hinweisen, daß Blicklähmungen nach oben und unten in den akuten Stadien der epidemischen Enzephalitis anscheinend nicht allzu selten vorkamen. Cords, Mon. f. Augenh. 64, 1920, 210; Bartels, ebenda 65, 1920, 64.) Fischer konnte in seinen Fällen beobachten, daß bei Auslösung eines experimentellen Nystagmus nach unten (auf dem Drehstuhl) im Anfall eine Zunahme der Deviation nach oben, bei Auslösung eines experimentellen Nystagmus nach oben eine Kupierung des Anfalles erzielt werden konnte. Im demonstrierten Falle ließ sich ein solcher Einfluß nicht nachweisen (Ass. Dr. Haardt).

Das Besondere des demonstrierten Falles liegt darin, daß die Krämpfe durch entsprechende Bewegungen hervorgerufen werden. Die gleiche Beobachtung findet sich in der Literatur in zwei Fällen von Athetose (Nothnagel, W. med. Blätter 1884, Nr. 19, und Kunn, D. med. Woch. 1897, Nr. 24). Interessant ist im demonstrierten Falle die gleichzeitige Beteiligung der Körpermuskulatur. Alle Beobachtungen weisen auf den Zusammenhang der Störung mit Störungen im Körpermuskelapparat hin.

Diskussion:

E. Redlich, Groß, Pappenheim (Schlußwort).

2. E. Redlich berichtet über einen Folgezustand nach Malariabehandlung bei Paralyse.

3. O. Kauders: Bericht eines Falles mit Ischiassymptomen bei einer Meningomyelitis tuberculosa. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion: Hoff.

Stransky hat in seinen gemeinsamen Untersuchungen mit Leidler über therapeutische Beeinflussung von Akustikusaffekten auch die Erfahrung gemacht, daß das Vakzineurin gelegentlich Lokalreaktionen zu machen scheint, daher dessen an sich meist erfolgreiche Applikation stets mit Vorsicht erfolgt ist.

Pulay, Kogerer.

Vortrag: E. A. Spiegel: Anaphylaxie und Nervensystem. (Nach Versuchen mit Dr. K. Kubo.)

1. Die motorische Erregbarkeit des Kortex zeigt bei sensibilisierten Hunden nach intravenöser Antigeninjektion zuerst eine kurzdauernde, recht geringgradige Steigerung der Erregbarkeit, die von einem Absinken derselben bis zur völligen Unerregbarkeit des Kortex gefolgt ist. Die Änderungen im Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Rinde und des Sensoriums gehen keineswegs parallel. Die Wittepepton-Vergiftung ändert die Erregbarkeit der Hirnrinde in ganz ähnlicher Weise. Anhaltspunkte für eine besondere Krampf-

bereitschaft des Gehirns im anaphylaktischen Schock konnten nicht gefunden werden.

2. Der Hirndruck sinkt im anaphylaktischen Schock sowohl bei Hunden als auch bei Meerschweinchen entsprechend der allgemeinen Depression des Blutdruckes und der damit parallel gehenden Hirnanämie.

3. Nach Ausschaltung der subdiaphragmalen Organe aus der Zirkulation erzeugte, infolge Ausbleibens der Blutdrucksenkung und damit der Hirnanämie, Antigeninjektion bei vorbehandelten Hunden keine Veränderung der Erregbarkeit des motorischen Kortex. Die Blutdrucksenkung stellt demnach allein die Ursache der Änderungen der kortikalen Erregbarkeit im anaphylaktischen Schock dar. Auch durch direkte Einwirkung von Pferdeserum auf die motorische Rinde sensibilisierter Hunde konnte keine primäre, spezifische Reaktion derselben nachgewiesen werden.

4. Injiziert man sensibilisierten Hunden kleinste Antigenmengen, die sich bei intravenöser Applikation ohne Wirkung auf den Blutdruck erweisen, intrakarotal, in der Richtung gegen das Gehirn, so daß diese kleinen Antigenmengen sich nicht auf den Gesamtkörper verteilen, sondern möglichst direkt auf das Zentralorgan einwirken können, so läßt sich eine deutliche Blutdrucksenkung auslösen. Nach deren Ablauf kann man durch eine intravenöse Injektion größerer Antigendosen noch eine zweite Depression des Blutdruckes erzielen. Die intrakarotale Injektion bei nicht vorbehandelten Tieren ist dagegen ebenso wie die Reinjektion in die Karotis nach Ablauf des allgemeinen Schocks ohne Wirkung auf den Blutdruck. Die durch kleinste Antigendosen bei intrakarotaler Injektion ausgelöste Depression ist also allem Anschein nach auf eine primäre, spezifische Reaktion des Vasomotorenzentrums zurückzuführen. Die Nervenzellen fangen diese kleinen Antigenmengen, mit ihnen in Reaktion tretend, ab, so daß die übrigen Organe sich bei intravenöser Darreichung größerer Antigenmengen noch anspruchsfähig erweisen.

5. Bei der Entstehung der Atemstörungen des anaphylaktischen Schocks scheint neben den peripheren Mechanismen, bzw. einer sekundären Beteiligung der Zentren auch eine direkte Reaktion der Atmungszentren möglich zu sein; denn es konnte vereinzelt die Beobachtung gemacht werden, daß intrakarotale Reinjektion kleinster Antigendosen einem sensibilisierten Kaninchen unabhängig von dem Entstehen einer Blutdrucksenkung zu einer dem Cheyne-Stokesschen Atmen ähnlichen Atemstörung führte, also die zentralen Atemmechanismen beeinflußte.

6. Die angeführten Beobachtungen sprechen dafür, daß eine primäre spezifische Reaktion von Nervenzellen am anaphylaktischen Schock mitbeteiligt ist. Es reagieren aber nicht alle Nervenzellen, sondern nur bestimmte Gruppen, anscheinend vorwiegend jene, die vegetativen Funktionen zugeordnet sind.

Sitzung vom 8. Jänner 1924.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

1. Demonstrationsvortrag: Doz. P. Schilder: Über die psychologische Bedeutung der paralytischen Wahnbildung und die Psychologie der Paralyse. (Erschien ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion:

Pappenheim verweist auf die Tatsache, daß auch bei der endolumbalen Salvarsanbehandlung der Paralyse (A. Gennerich, Die Syphilis des Zentralnervensystems) sich nicht selten nach der ersten Behandlung vorübergehende delirante Zustände einstellen. Er hält es für wahrscheinlich, daß organische Veränderungen — durch die Behandlung ausgelöste Exazerbationen des paralytischen Prozesses — die Ursache dieser psychischen Störungen sind.

In Bezug auf die Stellungsnahme des in der Remission befindlichen Patienten zur durchgemachten Psychose meint Pappenheim, daß die zweite von Schilder demonstrierte Art: der Versuch, für die psychische Störung eine „plausible" Erklärung zu geben, gerade bei der Schizophrenie nicht selten ist und zitiert eine diesbezügliche Beobachtung.

Gerstmann.

Stransky gibt zwar zu, daß Schilder mit seiner allgemeinen Charakteristik paralytischer Delirien — bezüglich deren Auslösung er Gerstmanns Ansicht beistimmt — im Rechte ist, bestreitet aber die Seltenheit phantastischer Elemente (die sich gerade in den von Schilder vorgestellten Fällen finden). Auch kann er nicht zugeben, daß die Stellungsnahme zu den abgelaufenen Krankheitserscheinungen grundsätzlich den Paralytiker vom Schizophrenen scheide; die Stellungsnahme ist da wie dort durch die Eigenart des Kranken und die Tiefe der Remission bedingt.

Herzig, Schilder (Schlußwort).

2. Demonstrationen:

Gerstmann demonstriert zwei Fälle von postenzephalitischem Parkinsonismus. (Bericht nicht eingelangt.)

Pollak demonstriert histologische Präparate von Fettembolie des Gehirns. Bei einem Mann, der infolge eines eigenartigen Traumas eine Fettembolie des großen Kreislaufes infolge offenen Foramen ovale des Herzens hatte, zeigt sich eine merkwürdige histologische Differenz in den fettembolischen Bildern im Striatum, bzw. im Pallidum. Während im Striatum die Gefäße ein von Fett angefülltes Lumen zeigten, was sich besonders gut an den längsgetroffenen Gefäßen demonstrieren läßt, findet sich im Pallidum, abgesehen von Fett im Lumen, eine feine Dispersion von Fetttröpfchen rings um die Gefäße, so daß die Umgebung der Gefäße völlig von den verschieden großen Tröpfchen durchsetzt erscheint. Diese Tatsache weist darauf hin, daß die Gefäße im Striatum und Pallidum bezüglich Resistenz und Durchlässigkeit verschiedenen Charakter besitzen, was auch wieder einen Hinweis dieser Art auf die Differenz der Striatum- und Pallidumaffektion bei der Kohlenoxydgasvergiftung zuläßt.

Sitzung vom 12. Februar 1924.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Demonstration: Schacherl: Fall von seltenem Typus von Heredolues.

Vortrag: Dr. Hoffmann a. G.: Der otogene Schläfelappenabszeß. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Sitzung vom 26. Februar 1924.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Schacherl.

1. Demonstration:

O. Marburg demonstriert für Prof. Oseki (Osaka) Präparate von senilen Drusen und spricht über die Genese, die Zusammensetzung und die Bedeutung der Gebilde. (Erschien ausführlich in den Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst., Bd. 26.)

Diskussion:

E. Redlich, Sträußler, Marburg (Schlußwort).

2. Vortrag: Dr. F. Fremel: Der otogene Kleinhirnabszeß.

Diskussion zu den Vorträgen von Hoffmann und Fremel:

Marburg wendet sich zuerst gegen die Ausführungen Dr. Hoffmanns. Als Entstehungsmodus für die Temporallappenabszesse müsse unbedingt noch ein anderer Weg herangezogen werden. Durch Retzius ist die Verbindung des inneren Ohres mit den Subarachnoidealräumen festgelegt und es ist wohl möglich, daß auf diesem Wege infektiöses Material an die Unterfläche des Temporallappens und an das Kleinhirn gelangt. Bezüglich der Ausbreitung der Abszesse, daß dieselbe immer ventrikelwärts erfolge, weist Marburg auf die seinerzeitigen Ausführungen Weichselbaums hin, die das zur Genüge erweisen. So käme es zum Ventrikeldurchbruch, zur Bildung des Pyozephalus, mit Übergreifen auf die kontralaterale Meninx. Während des Krieges hätte sich Marburg bemüht, aus der Art der Infektion auf die Schwere des Abszesses zu schließen, es hätte sich gezeigt — wie das auch bisher bekannt war — daß die Diplokokkeninfektionen eine gut abschließende Abszeßmembran gebildet hätten, Strepto- und Staphylokokkenabszesse jedoch enzephalitisch weitergegriffen hätten, wie dies auch die von Fremel demonstrierten Kleinhirnabszesse zeigen. Es wäre doch interessant zu wissen, ob hier vielleicht bakterielle Bedingungen bestünden, die prognostisch verwertbar wären.

Bezüglich der Symptomatologie der Abszesse müsse betont werden, daß man gleich den Tumoren zunächst Allgemeinsymptome festzustellen hätte. Marburg hätte als einer der ersten im Kriege darauf hingewiesen, daß das

psychische Bild, das später von Allers als apathische Psychose gekennzeichnet wurde, charakteristisch sei. Als zweites Symptom erschiene die Herabsetzung der Temperatur mit gleichzeitiger Pulsverlangsamung. Und schließlich fand sich, was sehr wesentlich ist, eine Leukozytose, die freilich bei bestehender Ohreiterung von geringer Bedeutung ist, aber zur differentiellen Diagnose der Enzephalitis, die eine Lymphozytose aufweist, von größtem Belang ist. Temperatursteigerungen bei Abszessen, besonders wenn sie plötzlich auftraten, waren vielfach durch einen Ventrikeldurchbruch bedingt.

Bezüglich der Therapie verweist Marburg auf die Versuche der Hochenegg-Schule (Demmer), die durch Entfaltung des Abszesses auf der einen Seite, durch Ansaugen, auf der zweiten Seite mitunter die Möglichkeit des Auffindens eines zweiten Abszesses schufen.

Sträußler, Schüller, H. Neumann, E. Redlich.

Stransky fragt an, ob wenigstens bei solchen Abszessen, die vermutlich eine Abszeßmembran besitzen, zwecks Offenhaltung sich absackender Divertikel nicht auch vorsichtigste Druckspülung, etwa mit verdünnter Pregl-Lösung, in Frage kommt, dergleichen in einem anderen analogen Fall (der allerdings nicht das Gehirn betraf) nach Stranskys Erfahrung gute Dienste geleistet hat.

Fremel (Schlußwort).

Sitzung vom 11. März 1924.

Vorsitzender: Berze.
Schriftführer: Pollak.

1. Demonstrationen: K. Groß und E. Stransky stellen einen Fall von mutmaßlicher Lumbalpunktionsschädigung ungewöhnlicher Art und Andauer bei einem 34jährigen Manne vor. Vorgeschichte: stets etwas nervös, mäßiger Nikotingenuß. Vor zirka neun Jahren luetische Infektion, wiederholte Neosalvarsan-Hg-Kuren; am 9. November 1923 Lumbalpunktion seitens eines Syphilidologen. Liquor ebenso wie Serum ergaben positive Wassermann-Reaktion, im Liquor Zell- und Globulinvermehrung. Zwei Tage darauf Erbrechen und neben anfänglichem Ohrensausen Einsetzen heftigster Kopfschmerzen, vor allem im Hinterkopf; neue Kur trotz Vorschreibung noch nicht begonnen. In der Folge noch mehrmals erbrochen. Objektiv am 7. Dezember 1923 (Stransky): keine deutliche Klopf- oder Druckempfindlichkeit des Schädels, nur beim Rückwärtsbeugen Hinterkopfschmerz angegeben, der Schmerz aber scheinbar psychisch beeinflußbar; labiler Puls, Vagusphänomen, Dermographismus, sonst negativer Nervenbefund. Am 20. Dezember 1923 neuerliche Untersuchung durch Stransky: Kopfschmerz konstant, seit heute Brechreiz (erbricht während der Untersuchung!); der Kopfschmerz im Liegen geringer, wird aber beim Sicherheben unerträglich, Blässe, Üblichkeiten treten dabei ein. Objektiver Nervenbefund auch jetzt so gut wie negativ; Fieber hat bis jetzt niemals bestanden. Über Veranlassung Stranskys zwecks genauer Observation Eintritt an die Nervenklinik (Hofrat Prof. Dr. Wagner-Jauregg). Klinischer

Anfangsstatus vom 23. Dezember 1923: Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels; Hirnnerven frei, Extremitäten frei, B. D. R. auslösbar, kein Babinski, keine Kloni, kein Romberg, allgemeine Überempfindlichkeit, sonst seitens der Sensibilität nichts Auffälliges. Am 26. Dezember ändert sich das Bild (Patient war unterdessen auf eigenen Wunsch auf einen Tag daheim gewesen): grobschlägiger Nystagmus nach allen Richtungen, Druckempfindlichkeit des oberen und unteren Augenastes des V., Überempfindlichkeit erhöht, auch der Kopfschmerz. Babinski links angedeutet, auch rechts suspekt, P.S.R.l>r, Zusammenstürzen bei versuchtem Romberg mit ausgesprochenen Kollapserscheinungen (erholt sich auf Koffein und Kampfer rasch); psychisch leichte Benommenheit von wechselnder Tiefe. Am 27. Dezember neuer passagerer Kollaps. Am 28. Dezember: Nystagmus, beiderseits Babinski angedeutet; psychisch deliriös-benommenes, zuweilen gansemdes Verhalten, vorwaltend eine Art Verschlafenheit, durch schmerzliches Stöhnen zuweilen unterbrochen. 2. Jänner 1924: in der Hauptsache Status idem, nur undeutliche Pupillenreaktion, vorübergehend Bulbusdruckempfindlichkeit beiderseits, keine Nackenstarre. 3. Jänner: Babinski links, Nystagmus nach rechts, sonst unverändert (auch psychisch), nur kein Kollaps mehr beim Versuch, sich zu erheben. Fortbestehen des fast stuporösen Bildes. 4. Jänner: Beiderseits deutlicher Babinski. 5. Jänner: Probatorische Tuberkulinimpfung mit negativem Ergebnis. 7. Jänner: Babinski heute rechts sehr deutlich ausgesprochen, links fehlend, psychisches Bild unverändert. 8. Jänner: Patient, der bisher vier Injektionen 20%iger Traubenzuckerlösung erhalten hatte, wird nunmehr der schon im Dezember ins Auge gefaßten, von ihm aber damals nicht begonnenen Hg-Neosalvarsanbehandlung zu unterziehen begonnen. Das Bild bleibt in der Folge zunächst unverändert, beiderseits tritt Bulbusdruckphänomen deutlich zutage, Babinski und Nystagmus bleiben rechts. Am 14. Jänner: Aufregungszustand mit aggressiver Tendenz, verweigert die Neosalvarsaninjektion, sie sei nutzlos, Gemisch von halbluziden und verworren abgerissenen Äußerungen. 15. Jänner: Wieder erregt, drängt nach Hause, äußert allerlei Pläne und Projekte, zeigt dabei grobe Gedächtnisdefekte; Gereiztheit und Negativismus treten mehr und mehr in den Vordergrund; die Herdsymptome zurücktretend; mit Unterstützung geht Patient — wenn auch noch unsicher — im Krankenzimmer ein paar Schritte umher. 16. Jänner: Patient motiviert seine vorgestrige Erregung mit Eifersucht auf seine Frau; verweigert heute Neosalvarsan nicht weiter. Überempfindlichkeit beim Einstich. Im übrigen allmähliche Klärung und Zurücktreten bzw. Verwaschenwerden von Babinski und Nystagmus. 18. Jänner: Da Patient immer wieder den Wunsch äußert, nach Hause zu gehen, erfolgt an diesem Tage die Entlassung, jedoch wird für Fortsetzung der spezifischen Behandlung gesorgt. Bemerkt wird, daß Fundus und Gesichtsfeld am 24. Dezember 1923 normal befunden wurden, daß der Schädelröntgenbefund (27. Dezember) keinerlei pathologische Verhältnisse ergab. Blut Wassermann (28. Dezember) schwach positiv, Temperatur hatte sich nur zeitweilig über 37 erhoben. Fieber nie.

Am 5. März 1924 stellt sich der Patient wieder vor; er hat sich unter spezifischer Therapie daheim rasch erholt; seit zehn Tagen fühlt er sich bis auf allgemeine Mattigkeit völlig frei. Der Krankheitszustand hat also

$3^1/_2$ Monate gedauert. Objektiv bis auf geringfügigen (psychischen?) Romberg neurologisch und psychisch völlig negativer Befund. Für die Zeit des klinischen Aufenthaltes bzw. die Psychose selbst — bis auf vereinzelte Erinnerungserscheinungen — amnestisch. Die Erinnerungskette beginnt erst wieder etwa zwei Tage nach der Heimkehr.

Verfasser gehen wegen der Kürze der verfügbaren Zeit auf die nicht unbeträchtliche Literatur nicht ein und verweisen lediglich darauf, daß u. a. Pappenheim davon spricht, daß die sogenannten „Meningitis" bei neuropatischen Frühluetikern mit erkranktem Liquor nicht zu selten ist und von ihm auf die besondere Reizbarkeit der Hirnhäute bezogen wird. Unser Patient ist streng genommen freilich nicht mehr Frühluetiker. Man könnte — in Erinnerung an Vermutungen, die seinerzeit Pötzl und Schüller äußerten — bei ihm vielleicht auch an reaktive Hirnschwellung denken, die das pseudotumorähnliche Bild erklärte; es ist jedenfalls kein gewöhnlicher Fall.

Diskussion: E. Redlich, Pappenheim, Raimann, Groß.

Stransky (Schlußwort): Die von Raimann erwähnten Modalitäten berühren mehr das (neulich von Kaiser behandelte) Gebiet der psychischen Funktionsschäden. Was die Bemerkungen von Redlich und von Pappenheim anlangt, so muß Stransky darauf hinweisen, daß er ja selbst von einem reaktiv ausgelösten Zustande gesprochen habe, wobei er auf die Möglichkeit einer Hirnschwellung ausdrücklich hingewiesen hat; er hat also natürlich von einer Funktionsschädigung in keinem anderen Sinne gesprochen, als es Pappenheim selbst in seinem Buche tut. Die Kontinuität der Erscheinungen im Anschluß an die Funktion erscheint nach Stranskys Darstellung wohl klar auf.

2. Prof. Dr. F. Hochstetter spricht über einen Fall von vollständigem Fehlen des Septum pellucidum am Gehirn eines Erwachsenen.

Das fragliche Gehirn wurde zum Zwecke der Injektion der Vena magna Galeni und ihrer Wurzeläste einer Leiche des pathologisch-anatomischen Institutes entnommen, über die nachträglich näheres nicht mehr in Erfahrung gebracht werden konnte. Nachdem die Injektion der Vena magna Galeni des äußerlich vollkommen normal aussehenden Gehirnes durchgeführt und das Gehirn in Formol fixiert worden war, wurde von dem Assistenten des II. anatomischen Institutes Dr. Schmeidel der Balkenkörper entfernt und bei dieser Gelegenheit festgestellt, daß die beiden Seitenventrikel, über die Medianebene hinweg in breiter Verbindung miteinander stehen und daß die durchsichtige Scheidewand völlig fehlt. Das heißt, weder das Balkenknie noch der Balkenkörper steht mit dem Fornix in Verbindung. Eine solche Verbindung besteht nur zwischen dem krebsschwanzartig umgebogenen, zugeschärften Ende des Balkenwulstes und den Crura fornicis und den diese beiden, miteinander verbindenden, dünnen Marklamellen des Psalterium, indem dieses zugeschärfte Ende in die genannten Teile unmittelbar übergeht. Das heißt, die in dem Falle bestehende, die beiden Seitenkammern miteinander verbindende, zwischen Balken und Fornix gelegene Kommunikationsöffnung

erstreckt sich vom Balkenknie bis zum Balkenwulst und ihre Begrenzung entspricht ziemlich genau der Begrenzung, die die gegen den Seitenventrikel zugewendete Fläche des Septum pellucidum bei Föten des siebenten Embryonalmonates zeigt.

Der Vortragende spricht nun darüber, wie sich die vorgezeigte Mißbildung entwickelt haben dürfte und erinnert daran, daß sich das Septum pellucidum aus dem zwischen der Anlage der Commissura anterior und der Anlage des Hirnbalkens gelegenen Teile, der sogenannten Kommissurenplatte des Endhirnes entwickelt, indem bei Embryonen von etwa neun bis 10 *cm* Steiß-Scheitellänge in ihm Hohlräume auftreten, die rasch konfluieren und schließlich einen einheitlichen Hohlraum bilden. Dieser Hohlraum ist der sogenannte Ventriculus septi pellucidi, der sich mit der durch das Wachstum der Großhirnhemisphäre bedingten Längenzunahme des Balkens und die damit Hand in Hand gehende Ausdehnung des Septum pellucidum rasch in fronto occipitaler Richtung vergrößert. Bei der Bildung des Septum pellucidum geht anscheinend ein Teil des im Bereiche der Anlage des Septum gelegenen Zellmaterials der Kommissurenplatte zugrunde. Wenn nun abnormerweise dieser Prozeß des Zugrundegehens das ganze Material der Septumanlage ergreift, kommt es naturgemäß zur Ausbildung einer zwischen Balken und Fornix gelegenen Kommunikationsöffnung zwischen den beiden Seitenkammern. Der Vortragende hatte Gelegenheit, die an dem vorgezeigten Gehirn eines Erwachsenen beobachtete Defektbildung auch noch an zwei embryonalen Menschenhirnen gewissermaßen in status nascendi zu beobachten und zeigt Diapositive nach den photographischen Aufnahmen der betreffenden Präparate. Das eine stammt von einem Embryo von 118 *mm* Steiß-Scheitellänge und betrifft ein äußerlich vollkommen normales Gehirn, dessen Hemisphären einen fronto occipitalen Durchmesser von 37 *mm* hatten und an dem nach Eröffnung des Seitenventrikels, frontal von den Säulen des Fornix, eine glattrandig begrenzte Öffnung von annähernd elliptischer Form und einem Längendurchmesser von 3 *mm* im Bereiche der der Anlage des Septum pellucidum entsprechenden Stelle der medialen Wand des Vorderhirnes des Seitenventrikels zu sehen war. — Das zweite Präparat betraf das Gehirn eines etwas älteren Embryos von 168 *mm* Steiß-Scheitellänge. Die Großhirnhemisphären hatten in dem Fall einen fronto occipitalen Durchmesser von 50 *mm* und die Seitenventrikel zeigten ein etwas weiteres Lumen als an einem zweiten, etwa gleich weit entwickelten Gehirn. Auch war die Hemisphärenblasenwand etwas dünner als an dem Kontrollgehirn. Es bestand also in dem Fall ein geringer Grad von Hydrocephalus internus. An dem Gehirn zeigte sich nun, auch wieder in der Gegend des Septum pellucidum, eine die beiden Seitenventrikel miteinander verbindende, glattrandig begrenzte Öffnung, die aber entsprechend dem weiter fortgeschrittenen Entwicklungszustande des untersuchten Gehirnes sehr viel größer war als bei dem ersten Gehirn. Das heißt, sie hatte einen fronto occipitalen Durchmesser von 8 *mm*. Eine abnorme Kommunikation zwischen den beiden Seitenkammern des Gehirnes im Gebiete des Septum pellucidum wurde zuerst an den Gehirnen der beiden Embryonen beobachtet und erst auf Grund dieser Beobachtung die Mehrzahl der Institutsmitglieder beauftragt,

bei den Gehirnsektionen im Präpariersaal auf ein eventuelles Fehlen des Septum pellucidum zu achten. Der vorgezeigte Fall vom Defekt der durchsichtigen Scheidewand an dem Gehirn eines Erwachsenen wurde nun zwar, nachdem dieser Auftrag gegeben war, beobachtet. Aber die Beobachtung wurde von Herrn Dr. Schmeidel gemacht, ohne daß er von den vorhergegangenen Beobachtungen, die der Vortragende an den zwei fötalen Gehirnen gemacht hatte, in Kenntnis gesetzt worden war.

Der Vortragende konnte bisher in der Literatur keinerlei Angaben über Beobachtungen auffinden, die ähnliche Fälle vom Defekt des Septum pellucidum an im übrigen normalen Gehirnen betreffen, und fragt die Anwesenden, ob ihnen nicht vielleicht etwas über derartige Fälle bekannt geworden sei.

3. Mitteilung: Dr. Otto Kauders: Experimentelle Untersuchungen mit Keimdrüsenpräparaten.

Eine genaue, nach allen Richtungen hin abgeschlossene pharmako-biologische Ausprüfung von Keimdrüsenpräparaten steht derzeit noch aus. Die bisherigen experimentellen Ergebnisse sind vielfach widersprechend. Einer Anregung von Hofrat Prof. Wagner-Jauregg folgend, wurden die Keimdrüsenpräparate Testosan und Ovosan (Sanabo) an geschlechtsreife Ratten in systematischer Weise verfüttert. Es wurden im ganzen vier Tiere. zwei Männchen und zwei Weibchen, mit Drüsensubstanz befüttert, und zwar in der Weise, daß je ein Männchen mit dem gleichsinnigen Hormon (Testosan) und mit dem entgegengesetzten Hormon (Ovosan) behandelt wurden; in analoger Weise wurde die Keimdrüsenfütterung an den Weibchen vorgenommen. Außerdem wurde von zwei Rattenböcken, bei denen doppelseitige Vasoligatur des Ductus deferens vorgenommen worden war, der eine mit Testosan befüttert. Zwei Kontrolltiere wurden zur Nachprüfung der Befunde in die Versuchsreihe eingestellt. Die vorliegende Versuchsreihe stellt die dritte nach zwei ähnlich verlaufenen dar. Aufgabe dieser dritten Versuchsreihe war es, durch rasche Steigerung extrem hoher Dosen eine kumulative Wirkung der Keimdrüsenpräparate zu entfalten. Die Fütterung wurde durch fünf Monate vorgenommen, und zwar in den letzten $2^1/_2$ Monaten bis zu 16 Pillen pro Tier (eine Pille enthält 0·3 frischer Drüsensubstanz) täglich. Auf das Allgemeinverhalten der Tiere konnte keine nennenswerte Wirkung festgestellt werden; sämtliche Tiere zeigten während der Versuchsreihe Gewichtzunahme, nur ein Kontrolltier ist am Ende der Versuchsreihe an einer räudeähnlichen Erkrankung eingegangen. Mit der Dosis von 16 Pillen dürfte wahrscheinlich die Toxititätsgrenze der angewandten Drüsenpräparate erreicht worden sein, bei Überschreiten. dieser Dosis wurde Gewichtabnahme, Freßunlust u. a. festgestellt. Ausführliche Besprechung der Wirkung der Präparate auf die Sexualstimmung der Versuchstiere. Abschließendes kann darüber noch nicht gesagt werden, immerhin ergaben sich auch hier charakteristische korrelative Beziehungen zu den histologischen Befunden. Einen höchst bemerkenswerten Befund zeigte der Hoden des mit Testosan gefütterten Tieres, nämlich in allen Abschnitten eine weitgehende regionäre kanalikuläre Atrophie des Keimepithels, bei nur stellenweise erhaltener normaler Spermatogenese. Dieser Befund versteht sich im

im Sinne einer durch das Überangebot von inkretorischem Material von außen her bedingten Inaktivitätsatrophie der homologen Drüse (hier des Hodens), ein Mechanismus, für den sich auch sonst aus der Endokrinologie Belege erbringen lassen. Weder der Hoden des mit Ovosan behandelten Tieres noch der des Kontrolltieres zeigen derartige weitgehende Atrophien, befinden sich im Gegenteil in fast allen Abschnitten in voller Spermatogenese. Der Befund ist weiterhin als Beleg für die Geschlechtsspezifität des angewendeten Präparates aufzufassen, ferner dafür, daß für den Gesamtorganismus scheinbar unschädliche Dosen des Keimdrüsenpräparates unter Umständen auf die homologe Drüse eine außerordentliche Wirkung entfalten können. Bemerkenswert sind die Unterschiede an den histologischen Hodenbefunden der beiden vasoligierten Tiere. Während der Hoden des nicht mit Testosan befütterten Tieres noch weitgehende Rückbildung und nur stellenweise Regeneration des Keimepithels zeigt, befindet sich der Hoden des mit Testosan befütterten Tieres schon in voller Spermatogenese, ist also dem Hoden des nicht mit Testosan befütterten Tieres in der Funktionsregeneration um etwa zwei Monate voraus. Ein ausführliches Eingehen auf die übrigen histologischen Befunde der Drüsen mit innerer Sekretion, vor allem der Ovarien, erfolgt an anderer Stelle.

Die praktische Nutzbarmachung derartiger Untersuchungen hätte vor allem in der Dosierung der Keimdrüsenpräparate bei Behandlung der initialen Stadien der Schizophrenie zu erfolgen. Auch diese Versuche zeigen, daß hier scheinbar bisher mit viel zu kleinen Dosen gearbeitet wurde. Die Symptomatik der Schizophrenie, somatisch wie psychich, weist schon darauf hin, daß wir in den Störungen der Sexualsphäre den einen Angriffspunkt der körperlichen Grundlagen der schizophrenen Erkrankung zu erblicken haben. Allerdings wird der zweite Angriffspunkt der schizophrenen Erkrankung, das Zentralnervensystem, nicht zu vernachlässigen sein, wobei vorläufig über die komplexen Beziehungen zwischen diesen beiden Angriffssystemen nichts ausgesagt wird. Es wäre möglich, daß eine aussichtsreiche Behandlung der initialen Stadien der Schizophrenie in der Weise zu erfolgen hat, daß das Hauptgewicht therapeutischer Einflußnahme auf den endokrinen Angriffspunkt verlegt wird, also vor allem durch die orale Verabreichung von Keimdrüsenpräparaten, allerdings in ganz anderen Dosen wie bisher. Weitere Untersuchungen zu der so wichtigen Frage der Dosierung der Keimdrüsenpräparate sind im Gange und sollen demnächst veröffentlicht werden. Ein organotherapeutisches Experiment großen Stiles haben wir in den Fällen jugendlicher Hebephrenien zu erblicken, bei denen Wagner-Jauregg wegen exzessiver Onanie die Indikation zur doppelseitigen Samenstrangunterbindung stellte und über die der Vortragende seinerzeit ausführlich berichtet hat. Die Beobachtungsdauer der Fälle erstreckt sich nunmehr schon auf sieben bis neun Jahre. Es wurde bei diesen Fällen auch ein organo-therapeutischer Effekt großen Stiles erzielt: die hebephrene Erkrankung ist zur Remission oder zum Stillstand gekommen.

Diskussion:

Stransky fragt Kauders, ob er — in Ansehung seiner Versuchsergeb-

nisse — bei der Schizophrenie an Organotherapie mit Ligatur oder ohne Ligatur denke.

Kauders (Schlußwort).

Sitzung vom 8. April 1924.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Der Vorsitzende hält dem verstorbenen Ehrenmitgliede des Vereines, Hofrat Prof. A. Pick (Prag), einen ehrenden Nachruf, in dem er die wissenschaftliche Bedeutung Picks würdigt.

1. Mitteilung: H. Hoff: Experimentelle Untersuchungen mit einem Encephalitis-Immunserum. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion:

E. Redlich, Schüller, Hoff (Schlußwort).

2. Vortrag: „Der Ichkreis." (Erschien ausführlich in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.)

Diskussion:

Stransky bemerkt gegenüber Schilder, daß die größere Ichnähe alles Gefühlsmäßigen (auch die „Zuwendungen" und „Tendenzen" wären nach Stransky dahin zu rechnen) schon von den klinischen Affektpsychologen (Bleuler, Stransky) betont worden ist. Wenn Schilder von den Gedankenelementen sagt, sie konnten, wenn je einmal dem Ich nahe gewesen, nie wieder gleichgültig werden, so widerspricht das sowohl der psychologischen, wie auch z. B. bei manisch-depressiven Fällen, der klinischen Erfahrung; solche Dinge können episodisch oder dauernd geradezu gänzlich vergessen werden. Ichnähe der Genitalsphäre ist auch keineswegs immer eine derartige, wie Schilder es meint. Recht geben muß Stransky dem Vortragenden insoferne, als das Erleben in der Amentia im allgemeinen ichperipherischer ist als bei der Schizophrenie; allerdings kann Stransky die diesbezügliche Beweisführung des Vortragenden nicht ganz akzeptieren; auch glaubt Stransky nicht, daß man die Amnesien restlos mit Ichnähe und Ichferne pathologischen Erlebens in Parallele bringen kann. Stransky kennt selbst cyclothyme Fälle, die in der einen Phase für vieles in der anderen Erlebte amnestisch sind oder im Intervall für vieles in der Krankheit Erlebte. Schließlich möchte Stransky meinen, daß es nicht angängig sei zu sagen, Demenz bedinge lediglich Ausfälle in der Peripherie des Ichkreises; schon darum nicht, weil es klinisch und gestaltlich doch höchst verschiedenartige und verschiedenwertige Formen der Demenz gibt.

Economo, Schilder (Schlußwort).

Jahressitzung vom 13. Mai 1924.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

I. Administrative Sitzung:

1. Bericht des Schriftführers.
2. Bericht des Kassiers.
3. Neuwahl des Vorstandes. (Erfolgt auf Vorschlag von Sträußler per acclamationem.)
4. An Stelle des zurückgetretenen Redakteurs der „Jahrbücher" Prof. Dr. O. Marburg wird Dozent Dr. E. Pollak gewählt.
5. Zum Ehrenmitglied wird

Prof. Dr. H. Laehr (Wernigerode),

zu korrespondierenden Mitgliedern

Prof. Minor und
Prof. Rossolimo, beide in Moskau,

gewählt.

6. Der Mitgliedsbeitrag für Inlandsmitglieder wird auf 80.000 Kronen erhöht.

II. Wissenschaftliche Sitzung.

Vortrag: Prof. O. Marburg: Zur Rindenpathologie der Psychosen. (Erschien in den Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, Bd. 26.)

Sitzung vom 10. Juni 1924.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

1. Demonstrationen:

1. F. Frisch demonstriert einen Fall von organischem Tic.
2. Marburg demonstriert Präparate von Kleinhirnveränderungen bei progressiver Paralyse (nach Untersuchungen von Takase).

Diskussion: Sträußler.

2. Vortrag: Dr. B. Dattner: Über halluzinierende Paralysen. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Sitzung vom 8. Juli 1924.

Vorsitzender: Berze.
Schriftführer: Pollak.

Demonstrationen:

Kauders demonstriert einen Kranken mit postenzephalitischem Tic, der durch Hypnose behandelt wird.

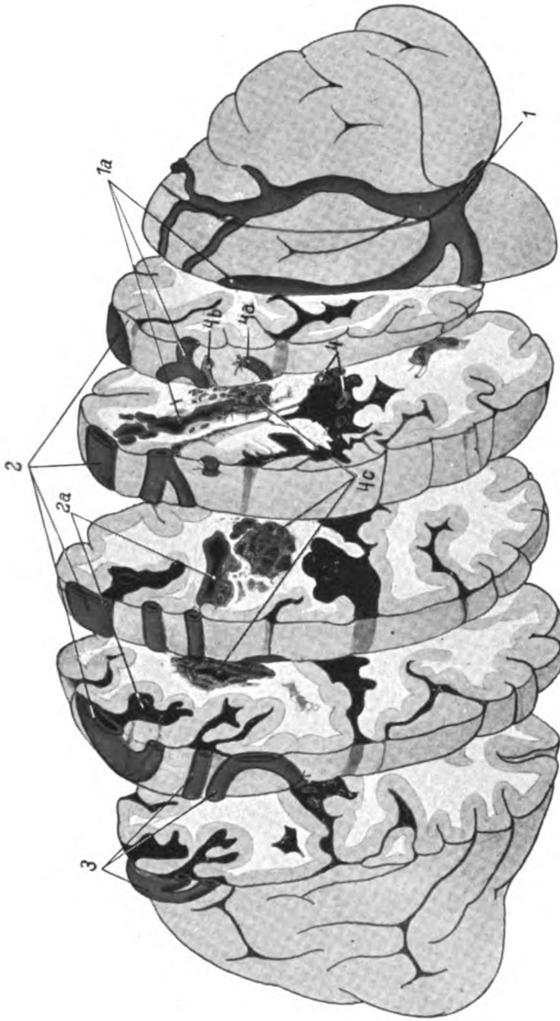
Diskussion:

Stransky erwähnt, daß auch nach seinen Erfahrungen, namentlich akinetische Fälle von Encephalitis, motorisch und psychisch auf Hypnose manchmal gut reagieren.

Pappenheim, Sölder, Groß, Kauders (Schlußwort).

Stransky stellt eine 23jährige Arbeiterin vor, die auf seine Veranlassung am 6. Mai l. J. an die Nervenklinik eingetreten ist. Anamnese bis auf ein Kopftrauma in der Kindheit und einen Abortus vor einem Jahre belanglos. Beginn des eigenartigen Krankheitsbildes mit Sehstörungen, dann Kopfschmerzen, taumelnder Gang. Im klinischen Anfangsstatus: Vorbeizeigen nach links, Astereognose in der linken, Hypodiadichokinese mehr in der rechten Hand, klonische Reflexe an den unteren Extremitäten, Romberg (mit zunächst inkonstanter Fallrichtung), eine Art cerebellarer Asynergie verzeichnet. In der Folge während des klinischen Aufenthaltes ein recht schwankendes Bild; zunächst Rückgehen der Astereognose, sonst unverändert; kurz darauf entwickelt sich eine bald mehr skandierende, bald mehr bulbäre Sprachstörung und eine Sensibilitätsstörung mit Gefühl von Pamstigsein in der Zunge links, ohne Geschmackstörung. Patientin beißt sich beim Sprechen öfters in die Zunge. Nystagmus nach rechts, links und oben, starke Gleichgewichtstörungen mit Fallrichtung nach rechts, Babinski links, Circumduktionen des linken Beines treten auf, später auch Facialisparese; alsbald tritt ein mehr und mehr moriaartiges Bild in Erscheinung, Zwangslachen — von der Patientin selbst als solches empfunden — vielleicht auch Zwangsweinen, ferner ausgesprochene rechtsseitige Hemianaopsie, später auch Koordinationsstörungen im rechten Bein. Fundus, Innenohr, Schädelröntgenbild, Blut-Wassermann und Liquorbefund negativ. Niemals Fieberbewegungen. Über Anordnung des Herrn Hofrates Prof. Wagner-Jauregg wird ab 23. Mai eine Typhusvakzinebehandlung eingeleitet, später kombiniert mit Pilocarpin (Gerstmann). Darauf entsprechende febrile Reaktionen. Ab 28. Mai unter Schwankungen Rückbildung der Erscheinungen, nach und nach auch des moriaartigen Verhaltens. Derzeit ist Patientin psychisch so ziemlich frei, nur ist die Sprache zuweilen noch etwas stockend, besteht noch leichter Intentionstremor bzw. Ataxie in der linken oberen Extremität, sowie noch eine Art geringen zentralen Skotums rechterseits. Die diagnostischen Erwägungen, die zu Beginn natürlich eher um die Annahme einer tumorähnlichen Affektion im Frontocerebellarsystem sich bewegten, haben demnach in diesem eigenartigen Falle nun eher jene etwa einer akuten multiplen Sklerose oder — wegen des negativen Wassermann noch wahrscheinlicher — einer disseminierten Encephalomyelitis ins Auge zu fassen, nicht zuletzt wohl „ex juvantibus". Auf die Literatur (siehe besonders bei Marburg, Redlich, Oppenheim u. a.) kann Vortragender an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Vujic demonstriert einen seltenen Fall von Konvergenzzittern.



Schnitt: VII VI. V. IV. III. II. I.

Ansicht der in 7 Schnitte zerlegten rechten Hemisphäre von vorn und seitwärts. Die Schnitte 2 bis 7 sind etwas auseinandergerückt. 1 Vena cerebri media, 1 a deren mittlere Wurzel, die sich aus den vorderen Abschnitten des Tumors entwickelt. 2 Vena cerebri sup. ant. 2 a ihre Hauptwurzel, die sich aus den hinteren Abschnitten des Tumors herleitet. 3 Vena cerebri sup. post. 4 Art. cerebri media (fossae Sylvii). 4 a einer ihrer Hauptäste an der Konvexität unterbunden. 4 b und 4 c die zuführende Arterie beim Eintritt in den Sulcus Rolandi und innerhalb des Tumors.

Verlag von Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Zur Kenntnis des Konvergenzzitterns.

Von

Dr. Vladimir Vujić.

Im Verlaufe der letzten zehn Jahre wurde eine neue Art des Augenzitterns zuerst von Majewski beobachtet, dann von mehreren anderen Autoren eingehend studiert und gegen die anderen Arten des Nystagmus abgegrenzt. Die bisher genau beschriebenen Fälle zeigen in ihrem klinischen Bilde nicht volle Übereinstimmung; wahrscheinlich dürfte auch die Pathogenese der Fälle nicht eine identische sein. Die Notwendigkeit einer weiteren Klärung dieser Frage dürfte bei dem — der Literatur nach — scheinbar seltenen Vorkommen dieser Erscheinung die Publikation des vorliegenden Falles rechtfertigen.

K. J., 37 Jahre alt, Hilfsarbeiter, befand sich auf der Wiener psychiatrischen Universitätsklinik vom 17. Oktober 1923 bis 6. Jänner 1924 wegen progressiver Paralyse (fortgeschrittenes Stadium, Anfälle und Herderscheinungen) und machte dort die Malariabehandlung durch. Nach der Behandlung verschwanden die Anfälle, sowie die bestandenen aphasischen Erscheinungen völlig und der Kranke wurde in sehr gebessertem Zustande nach Hause entlassen. Am 3. Juni 1924 wurde er zur üblichen Kontrolluntersuchung wieder auf die Klinik aufgenommen. Nach der Angabe des Kranken selbst und seiner Angehörigen traten die epileptiformen Anfälle nie mehr auf.

Es ergab sich folgender Befund: Demenz, Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörung, Dysarthrie, Schrift ataktisch. Pupillen weit, l > r, beide entrundet und lichtstarr. Naheeinstellungsreaktion rechts spurweise, links 0. Bulbi nach allen Richtungen frei beweglich, keine Doppelbilder, latentes Auswärtsschielen bei Annäherung des zu fixierenden Objektes, von zirka 15 *cm*

angefangen. Bei extremem Seitwärtsblicken nach rechts und links mitunter einige vereinzelte ruckartige Zuckungen der Bulbi. Nähert sich bei der Konvergenzprüfung das zu fixierende Objekt dem Kranken langsam an, so erfolgt die Konvergenz prompt und tadellos ohne irgendwelche Nebenerscheinungen. Wird aber das Objekt rasch den Augen angenähert, so tritt, wenn sich das Objekt in der Entfernung von ungefähr 5 bis 8 *cm* von den Augen befindet, plötzlich gleichzeitig an beiden Augen ein äußerst fein- und schnellschlägiges, horizontales Zittern beider Bulbi auf. Beide Komponenten dieses Zitterns sind, soweit das mit bloßem Auge zu sehen ist, gleich rasch. Es ist dabei unmöglich festzustellen, ob die Schwingungen der Sehachsen miteinander oder gegeneinander erfolgen. Die Schwingungszahl in der Minute dürfte ungefähr 1000 sein. Das Zittern dauert an, so lange der Patient das Objekt fixiert. Längere Fixationsdauern als eine halbe Minute können nicht erzielt werden, da der Patient die Fixation wegen der hiemit verbundenen Unannehmlichkeit nach dieser Zeit aufgibt. Bei der Prüfung des latenten Schielens, also bei der Entfernung der Hand von dem verdeckten Auge, war öfters zu beobachten, daß in dem Augenblick, wo sich dieses Auge nasalwärts begibt, das Zittern in der oben beschriebenen Weise an beiden Bulbi auftritt. Wird das zu fixierende Objekt (Finger des Untersuchers) aus der Mittellinie nach der Seite bewegt und der Patient gleichzeitig aufgefordert, immer weiter zu fixieren, so hört nach einer gewissen Verschiebung des Fingers nach seitwärts das Zittern vollkommen auf. Das Zittern hört auch auf, wenn der Patient mit dem Blick dem Finger nach oben folgt. Beim Blick nach unten hört das Zittern erst in extremer Stellung auf. Wird der Finger von den Augen in irgendeiner Richtung langsam entfernt, so hört auch das Zittern auf. Bei wiederholter Prüfung des schnellen Fixierens der eigenen Nasenspitze erfolgte das Zittern nur ein einziges Mal. Es gelingt dem Kranken nicht, trotz wiederholter Aufforderung und sichtlichen Bemühens das Zittern willkürlich hervorzurufen. Im stark verdunkelten Raume — insoferne die Beobachtung wegen der schwachen Beleuchtung möglich ist — tritt kein Zittern ein. Der Kranke, der sonst die Zitterbewegungen der Bulbi spürt, bestätigt selbst durch seine Angaben diese Beobachtung. Beim Nahelesen tritt kein Zittern

ein. Spontanes Auftreten des Zitterns wurde nie beobachtet. Beim Zittern treten keine Scheinbewegungen der Objekte auf.

Augenbefund Dr. Kestenbaum.

Konvergenz: Patient kann sehr weitgehend konvergieren, erst bei zirka 3 *cm* hört die Konvergenz manchmal auf, das eine Auge weicht nach außen ab. Bei sehr starker Annäherung des Objektes und Verdecken eines Auges besteht latenter Strabismus, der bei Öffnen der Augen sofort verschwindet. Mit dem „roten Glas" treten erst bei allerstärkstem Annähern, etwa auf 3 *cm*, gekreuzte Doppelbilder auf, also physiologisches Verhalten.

Akkommodation: Rechts normal, zirka 6 D, links paretisch (?) 5 D! Eine Skiaskopie während des Zitterns zeigt nur das Bestreben einer Myopie, wie sie ja bei der Annäherung des Objektes bei dieser Versuchsanordnung zu erwarten ist, doch konnte ein Schwanken der Stärke der Myopie etwa synchron mit dem Augenzittern bei der Konvergenz nicht festgestellt werden. (Bei der geringen Exkursion der Augen beim Zittern im Verhältnis zu der starken Konvergenz, sowie zur Auslösung des Phänomens notwendig ist, wären auch nur höchstens ganz minimale Schwankungen der Akkommodation zu erwarten gewesen.)

Pupillen: Beide Pupillen entrundet, sie sind ungleich weit, die rechte $3^1/_2$ *mm*, die linke $4^1/_2$ bis $4^3/_4$ *mm* groß (im Dunkelzimmer); auf Licht starr, bei Konvergenz ganz geringe, aber doch wahrnehmbare Verengung; bei forcierter Konvergenz und bestehendem Zittern sind kleine Schwankungen der Pupillenweiten wahrzunehmen, aber nur langsam, keineswegs synchron mit den raschen Augenbewegungen.

Fundus: Normal. Visus. R. A. $^6/_6 + 0{\cdot}5$ D id, L. A. $^6/_6 + 0{\cdot}5$ D id, bin. $^6/_6 + 0{\cdot}5$ D id. Gesichtsfeld ohne gröbere Einschränkung.

Äußere Augenmuskeln: Bei Blick nach rechts oben Doppelbilder, das Bild des rechten Auges steht höher (zirka 2 *cm* bei einer Entfernung des Lichtes von $^1/_2$ bis $^3/_4$ *m*), also entsprechend einer Parese des rechten M. rect. inf. geringen Grades.

Ohrenbefund Dr. Brunner. 12. Juli 1924.

Beiderseits chronischer Mittelohrkatarrh geringen Grades. Die Funktionsprüfung des Kochlearapparates ergibt ein normales Re-

sultat. Zeitweise geringer horizontaler Nystagmus in den Endstellungen des Auges. Romberg negativ. Kalorische Prüfung ergibt eine geringe Untererregbarkeit, da der kalorische Nystagmus erst bei zirka 20 cm^3 kalten Wassers auftritt und auch bei dieser starken Reizung des Labyrinthes weder Schwindel noch Fallreaktion zu beobachten sind. Drehprüfung ergibt normale Verhältnisse. Die Untersuchung mit dem Drehschirme (Brunner ruft normalen Nystagmus hervor.

Das Konvergenzzittern ist während der Dauer des experimentellen, labyrinthären Nystagmus in gleicher Weise hervorzurufen wie bei Abwesenheit eines labyrinthären Reizes, woraus die Unabhängigkeit dieses Sympthomes von der labyrinthären Innervation der Augenmuskeln hervorgeht.

Diagnose: Chronischer Mittelohrkatarrh beiderseits. Kalorische Untererregbarkeit beiderseits geringen Grades.

Zusammenfassend haben wir an diesem Kranken folgendes beobachtet: Bei der Fixation eines sich den Augen mit einer gewissen Raschheit annähernden Objektes geraten beide Bulbi gleichzeitig in äußerst fein- und schnellschlägiges Zittern. Die Bewegungen erfolgen in horizontaler Richtung, beide Schwingungsphasen, insoferne das mit bloßem Auge sichtbar ist, sind gleich rasch; das Zittern der Bulbi hat also den Charakter der pendelnden Bewegungen. Ob die Schwingungen der Sehachsen miteinander, gegeneinander oder in irgendeiner anderen Form erfolgen, ist mit bloßem Auge unmöglich festzustellen. Auch die Untersuchung der Serienbilder der kinematographischen Aufnahme des Zitterns sowohl durch Projektion auf Leinwand als auch mikroskopisch am Kreuztisch blieb in dieser Beziehung erfolglos. Es ist ja auch bekannt, daß die Untersuchung eines solchen schnell- und feinschlägigen Zitterns der Augen mittels Kinematographie auf große Schwierigkeiten stößt.

Es ist klar, daß unser Fall in jene Kategorie des Augenzitterns gehört, die schon von Majewski, Witmer, Elschnig, Uhthoff, Geller und Ohm beschrieben wurde. Witmer und Uhthoff sprechen von Schüttelnystagmus. Letzterer Autor charakterisiert den Begriff des Schüttelnystagmus folgendermaßen:

„Wir verstehen darunter (Schüttelnystagmus) außerordent-

lich schnellschlägige, tremorartige Zuckungen beider Bulbi im assoziierten und gewöhnlich im horizontalen Sinne um die vertikale Achse. Die Schwingungen der Bulbi von sehr kleinen Exkursionen erfolgen so außerordentlich schnell, daß eine genaue Bestimmung der Zahl derselben in der Sekunde gewöhnlich zur Unmöglichkeit wird. Der Schüttelnystagmus ist nicht kontinuierlich, sondern er tritt entweder periodisch auf oder meistens nur dann, wenn die Augen bei fokaler Beleuchtung einer Besichtigung unter Anheben der oberen Lider unterzogen werden. Er kann dabei gelegentlich bei gewissen Blickrichtungen intensiver in die Erscheinung treten als bei anderen. Für gewöhnlich ist er, wenn die Augen nicht untersucht werden, gar nicht vorhanden, in selteneren Fällen tritt er auch ohne Untersuchung der Augen periodisch auf, zum Teil in ganz kurzen Intervallen, und kann längere Zeit hindurch bestehen."

Elschnig teilt die Konvergenzkrämpfe in mehrere Typen. Unseren Fall können wir in eine dieser Typen nicht einreihen, weil es unmöglich war, die Art der Augenbewegungen festzustellen. Wir wollen auch hier nicht näher darauf eingehen, wodurch sich unser Fall von den anderen eingehend beschriebenen Fällen unterscheidet; es genügt uns, nur zu betonen, daß das Zittern eng mit rasch eingetretener Konvergenz verbunden war. Dies ist notwendig zu betonen aus zwei Gründen: Erstens glauben wir, daß man das Konvergenzzittern öfters beobachten würde, wenn man die Kranken auffordern würde, den rasch sich den Augen annähernden Gegenstand zu fixieren. Zweitens könnte die Tatsache, daß das Phänomen nur bei rascher Konvergenz auszulösen war, vielleicht auch zur Erklärung der Natur des Phänomens selbst beitragen.

Durch die mitgeteilte Beobachtung auf die Tatsache des Konvergenzzitterns aufmerksam geworden, gelang es, bei rascher Konvergenzprüfung auch noch in drei anderen Fällen einige Zuckungen der Bulbi zu beobachten.

Es ist notwendig, hier noch zu erwähnen, daß Dimitz und Schilder einen Fall vom Pupillennystagmus beschrieben haben, bei dem die Bulbi in Konvergenzstellung rhythmische Bewegung im Sinne Konvergenz—Divergenz ausführten und synchron mit diesen Bewegungen abwechselnd Pupillenverengerung und -Er-

weiterung auftrat. Dieser Fall unterscheidet sich aber vom Schüttelnystagmus, resp. von klonischen Konvergenzkrämpfen und Konvergenzzittern (siehe Elschnig!) dadurch, daß er nicht annähernd so hohe Schwingungszahl aufweist, die Bewegungen nicht rein horizontal waren, sondern auch eine rotatorische Komponente hatten, welche in eine rasche und eine langsame Phase zerfällt. (Es ist notwendig, noch hinzuzufügen, daß der Pupillennystagmus im zweiten Falle dieser Autoren unabhängig von Konvergenzbewegung war.)

Noch einige Worte über die Natur des Schüttelnystagmus, resp. Konvergenzzitterns. Elschnig verweist seine Fälle zur Simulation und Hysterie. Wenn auch zugegeben werden muß, daß so ziemlich jede Art des organischen Zitterns simuliert und von der Hysterie nachgeahmt werden kann, so können wir diese Anschauung doch auf Augenbewegungen, die wie in unserem Falle mit so hochgradiger Schwingungszahl und so geringer Amplitude auftreten, nicht ohne weiteres übertragen. Mit Uhthoff und Witmer halten wir es für unmöglich, ein so äußerst schnell und feinschlägiges Zittern der Augen willkürlich hervorzurufen. Die bewußte Simulation ist in unserem Falle schon deshalb ausgeschlossen, weil es sich um einen dementen Paralytiker mit erschwerter Auffassung handelt, der sich trotz bestehender Symptome vollkommen gesund fühlt und fortwährend nach Hause drängt. Zwischen der Hysterie und bewußten Simulation besteht nach Babinski und Pelnař nur ein moralischer Unterschied, d. h. die Hysterie kann nur jene Erscheinungen produzieren, die auch durch Simulation hervorgerufen werden können. Da wir aber, wie oben erwähnt, der Anschauung sind, daß derartige Zitterbewegungen der Augen, wie in unserem Falle, willkürlich nicht hervorgerufen werden können, so müßten wir auch die Möglichkeit eines hysterischen Konvergenzzitterns in unserem Falle ausschließen. Gehen wir aber von der Meinung Lewandowskys aus, daß die hysterische Störung im Prinzip immer tiefer geht als die willkürliche Innervation, so sprechen ja auch alle anderen Umstände in unserem Falle dafür, daß es sich bei dem beobachteten Phänomen nicht um ein hysterisches Symptom handeln kann.

Von dem Phänomen selbst abgesehen, haben wir weder

durch das psychische Verhalten, noch durch somatische Symptome unseres Paralytikers irgendeinen Anhaltspunkt dafür, daß hier eine Kombination der Paralyse mit Hysterie vorliegen könnte. Nach Kehrer kommt auch der hysterische Nystagmus niemals als einziges hysterisches Symptom vor. Aber auch die Erscheinungsweise des Konvergenzzitterns selbst, das unabhängig von psychogenen Anlässen (Gefühl des Beobachtetseins usw.) und irgendwelchen Suggestionen auftrat, spricht durchaus nicht für Hysterie.

Die Annahme eines Berufsnystagmus ist nicht möglich, weil der Patient seit drei Jahren in seinem Berufe nicht tätig ist, und der Berufsnystagmus auf Grund der allgemeinen Erfahrung nach relativ kurzer Zeit schwindet.

Vergegenwärtigen wir uns noch die Tatsache (siehe Wildbrand und Saenger), daß der M. rectus internus bei extremer Seitwärtsblickrichtung mehr in Anspruch genommen wird als bei extremer Konvergenz, so glauben wir in unserem Falle die Ursache dieses Symptoms jedenfalls nicht peripher suchen zu sollen, sondern ihm eine supranukleäre (Konvergenzzentrum?) Lokalisation zuweisen zu müssen. Auch Witmer nimmt in seinem Falle eine Störung des Zentrums der Konvergenz und Akkommodation oder der von ihm ausgehenden Bahnen an.

Der Fall zeigt, daß die Geschwindigkeit unter den abnormen Verhältnissen für das Zustandekommen des Augenzitterns ein wichtiger Faktor sein kann. Es wäre wünschenswert, bei den verschiedenen Arten des Nystagmus, insbesondere bei jenen, die an die willkürliche Bewegung gebunden sind, auf die eventuelle Beeinflussung des Nystagmus durch die Geschwindigkeit Rücksicht zu nehmen[1]).

[1]) Augenzittern und Zittern im Bereich der Skelettmuskulatur sind selten zu identifizieren, weil für die Augenbewegungen eigenartige Momente in Betracht kommen. Dimitz und ich konnten zeigen, daß die Geschwindigkeit auch auf den Intentionstremor der multiplen Sklerose einen verstärkenden Einfluß ausübt.

Literatur.

Brunner, Handbuch der Neurologie des Ohres, herausgegeben von Alexander und Marburg, I., 2. Hälfte, 1924.

Dimitz und Schilder, Über Pupillennystagmus. Neurol. Zentralbl. Nr. 17, 1920.

Dimitz und Vujić, Wiener klin. Wochenschr., 1925.

Elschnig, Konvergenzkrämpfe und intermittierender Nystagmus. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde, Jahrg. 1917.

Geller und Ohm, Großhirnrindennystagmus bei einem Soldaten, ebenda 1918.

Kehrer, Psychogene Störungen des Auges und des Gehörs. Archiv f. Psychiatrie, 1917.

Lapersonne et Cantonnet, Manuel de Neurologie oculaire, 1923.

Lewandowsky, Die Hysterie (Handbuch der Neurologie), 1914.

Majewski, Un cas de nystagmus de forme exzeptionelle. Arch. d. Ophth., XXXIII. (nach Ref.).

Pelnář, Das Zittern, 1913.

Wildbrand und Saenger, Neurologie des Auges.

Witmer, Über Schüttelnystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1916.

Uhthoff, Kriegsneurologische-ophthalmologische Mitteilungen. Archiv f. Psychiatrie, 1917.

Tuberkulöse Spinalmeningomyelitis mit schweren Ganglienzellveränderungen, zugleich ein Beitrag zur Vaccineurinwirkung.

Von

Dr. Otto Kauders,

Abteilungsassistent an der psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Die Komplikation des histologischen Bildes der infiltrierenden tuberkulösen Spinalmeningitis mit schweren degenerativen Ganglienzellveränderungen gehört nach den vorliegenden Literaturberichten zu den Seltenheiten. Der von Schultze[1]) auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen über die Histopathologie der tuberkulösen Spinalmeningitis geprägte Begriff der „Randmyelitis", für die auch von einzelnen Autoren — weniger prägnant — der Ausdruck „Perimyelitis" gebraucht wird, hat den weiteren Studien über das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses von der Meninx auf das Rückenmark selbst bestimmte Richtlinien angewiesen und ist durch ein reiches Beobachtungsmaterial bestätigt worden. Erst durch das Studium der histologisch wohl charakterisierten Bilder der tuberkulösen Randmyelitis, die im wesentlichen eine Beschränkung des von der Meninx längs der pialen Gefäßscheiden und periadventitiellen Lymphräume übergreifenden infiltrativen Prozesses auf die vordersten Markpartien, durch eine mehr oder minder scharfe Begrenzungslinie vom gesunden Gewebe ausgedrückt, zeigen, ist die Aufstellung einer zweiten Form tuberkulöser Rückenmarkserkrankung mit mehr diffusen myelitischen Veränderungen in weißer und grauer Substanz, wie sie u. a. besonders von Ranke[2]) herausgearbeitet worden ist, ermöglicht worden. Auffälligerweise ist den Ganglienzellveränderungen bei tuberkulöser

Meningomyelitis bisher in der Literatur wenig oder wenig eingehende Beachtung geschenkt worden, die angestellten Beobachtungen berichten fast ausnahmslos über Veränderungen leichterer Natur ohne schwerere Funktionsschädigung der betroffenen Ganglienzellen. Schutze[1]) selbst erwähnt, daß bei tuberkulöser Spinalmeningitis die Ganglienzellen verhältnismäßig am wenigsten ergriffen sind, nur mitunter ödematös erscheinen oder Andeutung von Vakuolenbildung zeigen. Gehry[3]) beobachtet an den Ganglienzellen Bilder „peripherer Chromatolyse", die nach der Lehre von van Gehuchten als Zeichen einer langsam einwirkenden Schädigung gedeutet werden. Ludwig[4]) beschreibt schwerere Veränderungen, die im wesentlichen den Schwund der Nisslschen Granula betreffen, und erwähnt schon die vorwiegende Beteiligung der Vorderhornganglienzellen an dem Degenerationsprozesse. Simons und Merckel[5]) stellen neben vielen anderen Autoren den entzündlich-exsudativen Prozeß bei der tuberkulösen Spinalmeningitis gegenüber dem degenerativen in den Vordergrund. Von französischer Seite war man schon viel früher auf die bei der tuberkulösen Meningitis auftretenden mehr oder minder schweren Ganglienzellveränderungen aufmerksam geworden, so namentlich von Chantemesse[6]), dem Beschreiber der klassischen „méningite en plaques". Auch hier waren es aber vornehmlich die ganglionären Degenerationsvorgänge im Großhirn, die beschrieben wurden, während eingehendere Beschreibungen ganglionärer Degenerations- und Verödungsprozesse im Rückenmark fehlten.

Der im folgenden klinisch und histologisch genauer erörterte Fall tuberkulöser Spinalmeningitis weist streng segmental angeordnete Degenerationsprozesse, zum Teil auch Verödungen vornehmlich der Vorderhornganglienzellen auf, wobei der ganze Prozeß — im Lendenmark beginnend — eine deutliche Tendenz zum Aszendieren zeigt. Da in der Literatur, wie schon erwähnt, ähnliche schwere ganglionäre Verödungsprozesse kaum beschrieben worden sind, wurden aus den histologischen Beständen der Klinik vier Fälle tuberkulöser Spinalmeningitis histologisch nachuntersucht. In diesen Fällen fehlten histologische Veränderungen der Ganglienzellen trotz schwerer infiltrativexsudativer Entzündungsvorgänge an Meninx und peripheren

Markpartien entweder gänzlich oder waren nur leichterer Natur und betrafen sprunghaft, ohne geschlossene Kontinuität des ganzen Prozesses, das eine oder andere Rückenmarksegment, wobei keineswegs der Gesamtbestand eines Rückenmarksegments an funktionierenden Ganglienzellen geschädigt erschien. Die klinische Krankengeschichte bietet, wie noch zu erörtern sein wird, Anhaltspunkte dafür, wie man sich gerade in diesem Fall das Auftreten so schwerer ganglionärer Degenerationsprozesse vorzustellen haben wird. Klinisch mag der Fall auch darum von Interesse sein, weil er lange Zeit unter der Diagnose einer doppelseitigen Ischias geführt worden war, ohne daß sich irgendwelche greifbare Anhaltspunkte für die Unrichtigkeit dieser Diagnose ergeben hätten. Es ist mit Recht und wiederholt, so von Oppenheim[7]) und kürzlich wieder von Bostroem[8]), auf das Prekäre der Diagnosestellung einer doppelseitigen Ischias hingewiesen worden, die häufig nur eine vorläufige ist und die Deckdiagnose für irgendeinen spinalen Prozeß darstellt. Die endgültige Entkräftung dieser Diagnose ist in unserem Falle erst auf dem Seziertisch gelungen.

Krankengeschichte. K. H., 44 Jahre, Zeitungsverkäuferin. Keine nennenswerten Erkrankungen in der Anamnese. War nie lungenkrank. Vor drei Jahren Ruhr, danach blieb die Periode aus. Erkrankte vor drei Wochen mit Schmerzen im Kreuz und an den unt. Extrem. Die Schmerzen waren ständig, von ziehendem Charakter. Vor einer Woche an ein Peripheriespital. Dort wurde doppelseitige Ischias konstatiert. Patient wurde mit Heißluft behandelt, die Schmerzen nahmen weiter zu. Am 28. April 1923 an die Universitätsnervenklinik.

Die Untersuchung ergibt: Muskelkräftige, gut genährte Patientin mit durchaus negativem Befund der inneren Organe. Patientin kann bei der Aufnahme wegen heftiger Schmerzen an den unt. Extrem. weder sitzen noch stehen. Pupillen rund, gleich weit und prompt auf Licht und Konvergenz reagierend. An den Hirnnerven und ob. Extrem. kein pathologischer Befund. B. D. R. bds. auslösbar. An der Lendenwirbelsäule besteht von L_2 bis hinunter zum Kreuzbein eine geringe Empfindlichkeit gegen Beklopfen. Deformitäten der Wirbelsäule sind weder sichtbar noch palpabel. Die Beweglichkeit und grobe motorische Kraftentfaltung ist an den unt. Extrem. durch starke Schmerzen behindert, doch bestehen keine Paresen, keine Hypotonie und Atrophien, ferner normale elektrische Erregbarkeit. P. S. R., A. S. R. l. = r. +. Keine Pyramidenzeichen. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Die beiden N. ischiadici sind in ihrem Gesamtverlauf extrem druckempfindlich, Lasègue bds. positiv. Die Muskulatur an den unt. Extrem. ist allenthalben stark druckempfindlich, die Druckempfindlichkeit reicht bis ins Gebiet der Lenden-

wirbelsäulenmuskulatur. Eine Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule ergibt negatives Resultat. Serum und Liquor sind Wa — negativ, die Liquoruntersuchung ergibt geringe Eiweiß- aber keine Zellvermehrung.

Es lag somit kein sicherer Anhaltspunkt für einen spinalen Prozeß, wohl aber eine Reihe von charakteristischen Lokalsymptomen für eine peripher- oder wurzelneuritische Erkrankung akut entzündlicher Genese vor und die Patientin wurde einer Vakzineurinbehandlung zugeführt, und zwar wurde das Vakzineurin intravenös, im Sinne des Fortlaufens der Serie, anfangs in den üblichen Verdünnungen, später aber rasch zu stärkeren Konzentrationen übergehend, zweimal wöchentlich verabfolgt. Die Pat. erhielt so insgesamt zehn Vakzineurininjektionen. Sie reagiert in stürmischer Weise auf jede Einzelinjektion, unter Schüttelfrost werden hohe Temperaturen, meist über 39°, erreicht, häufig besteht dabei starker Kopfschmerz und Erbrechen. Regelmäßig ist die positive Herdreaktion, soweit sie in Steigerung der Schmerzen an den unt. Extrem. besteht, vorhanden. Zwischen den Einzelinjektionen rascher Abfall des Fiebers und relatives Wohlbefinden. Unmittelbar an die Fieberreaktion der letzten Injektion schließt sich eine Febris continua an, deren Werte zwischen 38·2 und 39° schwanken, die durch acht Tage bis zum Exitus anhält. Irgend eine Ursache für diesen Fieberverlauf läßt sich zunächst einmal nicht feststellen. Eine Änderung des Nervenstatus ist anfangs nicht feststellbar, interner und gynäkologischer Befund negativ. Auch die bakteriologische Blutuntersuchung — es wurde wegen leichter Milzvergrößerung an einen septischen Prozeß oder an Typhus gedacht — ergibt negatives Resultat. Gleichzeitig wird die Pat. mehr und mehr benommen, spricht verwirrt, zeigt delirante Züge.

In diesem Zustande wird vier Tage ante exitum folgende, ganz plötzlich aufgetretene Änderung im neurologischen Bilde festgestellt. Schädel nicht klopfempfindlich, dagegen starke Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen des Kopfes ohne Nackensteife, Druckschmerzhaftigkeit beider Bulbi. O. E. o. B. B. D. R. seitengleich, prompt auslösbar. Aktive Beweglichkeit an beiden unt. Extrem. auf ein Minimum herabgesetzt, beim Versuch passiver Bewegungen (Beugung oder Streckung) starke Schmerzreaktion, allenthalben starke Druckempfindlichkeit der Muskulatur. Schwere Herabsetzung der groben motorischen Kraft mit Schlaffheit der Muskulatur. P. S. R., A. S. R. bds. fehlend. Am linken Bein ausgesprochene Lähmung im Peroneus-Tibialisgebiet, die übrige Muskulatur ist stark paretisch, das rechte Bein zeigt diffuse Parese. Soweit infolge der Benommenheit der Pat. feststellbar, besteht Sensibilitätsstörung vom spinalen Typus, Hyperalgesie von ungefähr D_{XII} nach unten reichend, an der Außenfläche beider Unterschenkel scheint eine unterempfindliche Zone vorhanden zu sein. Am 9. Juni 1923 Exitus unter Erscheinungen akuter Herzschwäche und hohen Temperaturen, über 39·5°.

Obduktionsbefund. Alte fibröse Spitzennarbe. Ödem der Lunge. Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels und der Leber. Akuter Milztumor. Alte linksseitige Parametritis. Leichte Hyperämie des Gehirnes. Ganz frische tuberkulöse Knötchenbildung an den basalen Anteilen der weichen Hirnhäute, sowie leichte Trübung derselben ad basim. Karies im Bereich des fünften

Lendenwirbelkörpers unter Bildung eines etwa kirschkerngroßen, abgekapselten Abszesses ohne Kompressionserscheinungen der Kauda an dieser Stelle. Die spinale Leptomeninx ist in ihrer Gänze, von oben nach unten zunehmend, leicht getrübt ohne merkliche Exsudatbildung und ohne miliare Knötchen. Sie ist an verschiedenen Stellen, besonders aber in ihrem unteren Anteile, mit stecknadelkopf- bis erbsengroßen, zackig umrissenen Plättchen bedeckt, die, derb fibrös oder glitzernd, Kalkeinlagerungen enthalten. Die Schnittsektion von Gehirn und Rückenmark ergibt makroskopisch nichts Auffälliges.

Histologischer Befund. Mit Ausnahme einer diffusen, relativ zellarmen lymphozytären Infiltration der basalen Leptomeninx des Großhirns, die sich stellenweise, so besonders über der Fissura Sylvii, zu ganz jungen (zirka

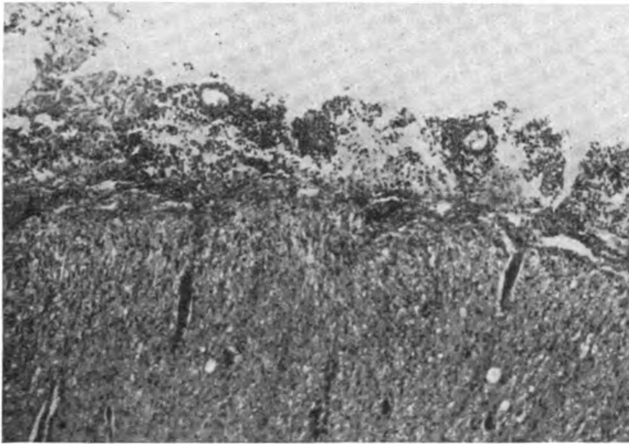


Abb. 1. Vordringen des tuberkulösen Infiltrates von der Leptomeninx in die Rückenmarksubstanz. Links oben Arachnoidealzotte.

acht Tage alten) miliaren Knötchen verdichtet, negativer Befund am Großhirn. In den Tuberkeln fehlt Verkäsung, es finden sich nur ganz vereinzelt epitheloide Zellen. Längs einzelner größerer pialer Gefäße ist Vordringen der tuberkulösen Entzündung in den perivaskulären Lymphräumen gegen die Hirnsubstanz zu konstatieren, doch betrifft auch hier die vaskuläre Infiltration nur die peripheren Partien der Rinde, ohne tiefer einzudringen. Die Umgebung der infiltrierten Gefäße zeigt keine entzündlichen oder reaktiven Veränderungen. Die Ganglienzellen sind zum größten Teile intakt oder weisen nur leichte Störungen (Tigrolyse) auf. Die Marksubstanz ist frei.

Die spinale Leptomeninx zeigt in ihrem lumbosakralen Anteile das Bild einer schweren infiltrativen Meningitis jungen Datums. Die Meningitis ist in den rückwärtigen Anteilen der Meninx stärker als in den vorderen, nimmt schon über dem unteren Thorakalmark merklich ab, um sich über dem oberen Thorakalmark und dem Zervikalmark beinahe ganz zu verlieren. Das Lumbal-

mark ist mantelartig von einem massigen, ungemein zellreichen Infiltrat umgeben, die Dura mater ist durch das Infiltrat in breitem Raume von der Leptomeninx abgedrängt. Insbesondere die vorderen und hinteren Nervenwurzeln sind in ihrem ganzen Verlauf in die dichte Infiltratmasse wie eingebettet. Die Zellen des Infiltrates bestehen zum überwiegenden Teile aus Lymphozyten, epitheloide Zellen fehlen nahezu gänzlich, dagegen finden sich allenthalben typische Langhanssche Riesenzellen mit peripherer Kernanordnung. Auffällig ist der Mangel an serösem oder serofibrinösem Exsudat, die Infiltratmassen selbst sind ungegliedert, nirgends zeigt sich distinkte Knötchenbildung, nirgends beginnende Nekrose oder Verkäsung. Die Leptomeninx, soweit sie durch das dichte Infiltrat erkennbar ist, zeigt Verdickung, Verklebung des pialen und arachnoidealen Blattes sowie stellenweise Auflagerung zarter Fibrinflocken. Allenthalben dringt von der Leptomeninx her, zunächst von den periadventitiellen Lymphräumen und pialen Gefäßscheiden ausgehend, das tuberkulöse Infiltrat in die Rückenmarksubstanz ein, in der sich dann auch, unabhängig von afferenten größeren Gefäßen, herd- und strichweise lymphozytäre Infiltration zeigt. Auch in der Rückenmarksubstanz kommt es nirgends zu reichlicherer Exsudat- oder Knötchenbildung. Die Infiltratzone setzt sich in ziemlich deutlicher Grenze von der, von infiltrativen Erscheinungen relativ freien weißen und grauen Substanz ab. Reaktive Bindegewebswucherung fehlt oder ist nur angedeutet. Die Gefäße sowohl der Leptomeninx selbst, wie des Rückenmarks zeigen vielfach endarteriitische und thrombotische Veränderungen. Die im Obduktionsbefund erwähnten, bis erbsengroßen Auflagerungen der Arachnoidea stellen alte Bildungen, die mit der frischen Meningitis nichts zu tun haben, dar. Sie sind zum Teile kalkhältig und nur nach entsprechendem Entkalkungsverfahren der histologischen Untersuchung zugänglich, erscheinen am Hämalaun-Eosinschnitt dunkelrot bis blauviolett. Es handelt sich um derb fibröse Platten, am histologischen Schnitt meist von konisch zulaufender Form, die, vom subarachnoidealen Bindegewebe ausgehend, das Niveau der Arachnoidea bedeutend überragen und frei flottierend in den Subduralraum hinaushängen. Den ursprünglich vorhandenen Epithelsaum haben diese „Arachnoidealzotten" fast ganz verloren, es findet sich nur mitunter inselweise an der Peripherie der Zotten eine dichtgedrängte Anhäufung von Epithelzellen. Bindegewebige Elemente finden sich in den Zotten nur sehr wenige, dagegen zeigen einige von ihnen konzentrische, zwiebelschalenartig angeordnete Struktur, in deren Mitte sich mitunter große, helle, oblonge Zellen mit dunkel pyknotischem Kern finden, die möglicherweise als Osteoblasten anzusprechen sind; sichere Zeichen der Ossifikation lassen sich jedoch nicht nachweisen.

Den bemerkenswertesten histologischen Befund weisen die Ganglienzellen des Lumbalmarkes auf. Der Degenerationsprozeß derselben beginnt in dem Sakral- und untersten Lumbalsegment, erreicht seine volle Ausbreitung bei L_{IV} und L_{III}, zeigt dann weiter eine deutliche Tendenz zum Aszendieren, betrifft in noch starkem Maße die übrigen Lumbalsegmente, sowie in schwächerem das 11. und 12. Dorsalsegment — von da ab sind die Ganglienzellen, bis hinaus ins Zervikalmark, völlig intakt. Durchwegs betrifft der degenerative

Prozeß die Ganglienzellen der Vorderhörner stärker als die der Hinterhörner. Die Ganglienzellen sind in den betreffenden Abschnitten hochgradig angeschwollen und gebläht, zeigen Karyolyse, sowie alle übrigen Veränderungen im Sinne der von Nissl beschriebenen „akuten Schwellung". Es finden sich ferner Vakuolisierung und wabige Struktur des Zellprotoplasmas, aber auch schwerere, irreparable Schädigungen der Ganglienzellen, die mit Karyorhexis und schließlich Karyolyse einhergehen. Statt der Ganglienzellen sind an vielen Stellen des Methylenblaupräparates nur mehr homogene, hellblau gefärbte, zackig begrenzte Flecken, die in ihrer Größe die der normalen Ganglienzellen ungefähr um die Hälfte übertreffen. Nur vereinzelt sind in diesen Territorien

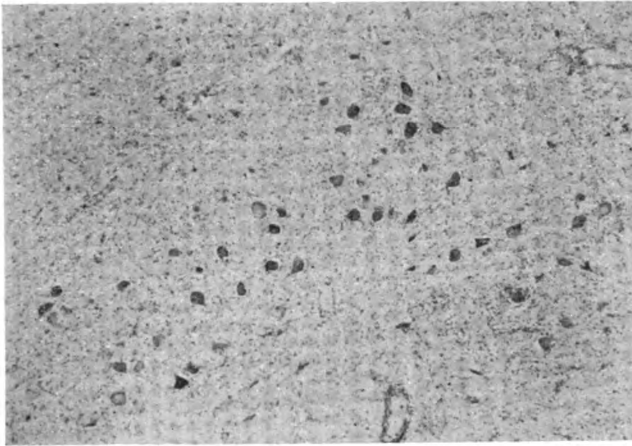


Abb. 2. Degenerationsprozeß der Vorderhornganglienzellen im unteren Anteil der Lumbalanschwellung.

totaler Ganglienzellverödung normale Ganglienzellen mit deutlicher Nissl-Granulierung eingestreut.

Die Klinik des Krankheitsverlaufes stellt sich also, kurz zusammengefaßt, folgendermaßen dar: Erkrankungsbeginn mit neuritischen Symptomen. Entwicklung der Symptome einer doppelseitigen Ischias. — Unverändertes Fortbestehen der Symptome durch zwei Monate trotz Behandlung. — Intravenöse Vakzineurintherapie. — Im Gefolge derselben Auftreten einer akuten, schweren, tuberkulösen Meningitis mit Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörung von spinalem Typus, die in perakuter Weise zum Exitus führt. Aber

erst die vergleichende Gegenüberstellung des autoptischen und histologischen Befundes gegenüber dem klinischen Bild vermochte die anfangs gestellte Diagnose einer doppelseitigen Ischias vollends zu entkräften und die im letzten Stadium der Erkrankung vermutete Diagnose einer tuberkulösen Spinalmeningitis, für die sich in den früheren Stadien, wie die Krankengeschichte zeigt, trotz eingehender klinischer Beobachtung keinerlei Anhaltspunkt ergeben hatten, endgültig zu verifizieren.

Bevor wir uns nun dem Zusammenhang zwischen klinischen und pathologisch-anatomischen Bild des Falles zuwenden, seien einige Bemerkungen über den histologischen Befund vorausgeschickt. Die allenthalben der Arachnoidea spinalis aufgelagerten Plättchen, die sich bei der Untersuchung als degenerativ veränderte Arachnoidealzotten erwiesen, stehen mit dem Prozeß der tuberkulösen Meningitis in keinem Zusammenhang, wie schon ihre bindegewebige Entartung, Hyalinisierung, Verkalkung beweisen. Es handelt sich bei diesen Arachnoidealzotten um physiologische Bildungen, die allerdings normalerweise in bedeutend geringerer Zahl auftreten und die schon seinerzeit von Chvostek[9]) später eingehender von Mattauschek[10]) u. a. beschrieben worden sind. Verfasser[11]) selbst hat bei Beschreibung mehrerer Fälle von Hirnhernien darauf hingewiesen, daß es sich bei den Arachnoidealzotten des Großhirns und Rückenmarks, die häufig ganz nach der histologischen Struktur der Pacchionischen Granulationen aufgebaut sind, um den Typus einer allgemeinen Reaktionsweise der Arachnoidea auf chronisch mechanische oder toxisch-irritative Schädigung der verschiedensten Art handeln dürfte. Es liegt, in Anbetracht der in diesem Falle in so größer Zahl auftretenden Arachnoidealzotten, die Vermutung nahe, daß wir es hier mit den Residuen vielleicht mehrfach abgelaufener, leichter meningitischer Reizzustände spezifischer (tuberkulöser) Natur zu tun haben. Eingehender kann auf diese, für die Histopathologie der Leptomeninx interessante Frage hier nicht eingegangen werden. Neben der tuberkulösen Meningomyelitis ist besonders auf die schwere degenerative Ganglienzellverödung im Lumbosakralmark hinzuweisen, die vornehmlich die Vorderhörner, zum Teil aber auch die Hinterhörner betrifft und in der Schwere ihrer Ausbildung an die bei

der sogenannten retrograden Degeneration nach experimenteller Durchschneidung des peripheren Nerven auftretenden Ganglienzellveränderungen erinnern. Dabei ist zu bemerken, daß der schwere Degenerationsprozeß an den Ganglienzellen, der eine charakteristische Tendenz zum Aszendieren aufweist, erst wenige Tage ante exitum eingesetzt haben muß, wie dies ja auch klinisch durch das parallele, ganz plötzliche Auftreten von schweren Lähmungserscheinungen und spinalen Sensibilitätsstörungen an beiden unteren Extremitäten erwiesen erscheint.

Betrachten wir nun den Krankheitsverlauf in seinem genetischen Zusammenhange, so ist zunächst einmal zu bemerken. daß als Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung der im Obduktionsbefund erwähnte kirschkerngroße, gut abgekapselte Abszeß des 5. Lendenwirbels anzunehmen ist. Die Bildung dieses Abszesses selbst ist allerdings nach dem ganzen Befunde eine Reihe von Monaten, vielleicht sogar noch längere Zeit vor den Erkrankungsbeginn zu verlegen, und war vielleicht seinerzeit von ganz leichten, nicht beachteten meningitischen Reizerscheinungen (Kreuzschmerzen, lokale Empfindlichkeit usw.) begleitet, wie wir ja derartige leichtere meningitische Schübe ohne manifeste objektive Krankheitssymptome schon aus einem Detailbefund der histologischen Untersuchung, den zahlreichen verkalkten Arachnoidealzotten, als mutmaßlich hinstellen mußten. In den Erkrankungsbeginn fällt jedenfalls ein Wiederaufflackern dieses alten kariösen Prozesses, das vielleicht durch leicht entzündliche Alteration der Umgebung, vor allem aber durch mechanischen Druck auf die beiderseits austretenden Nervenwurzeln des Plexus lumbosacralis, die anfangs bestehenden Erscheinungen einer doppelseitigen Ischias zur Auslösung brachte. Die Annahme, daß es sich etwa schon bei Erkrankungsbeginn um eine schleichend und kryptogen verlaufende Meningitis gehandelt haben könnte, ist nicht nur aus dem anatomisch-histologischen Befunde widerlegbar, sondern es fehlten auch klinisch jegliche Anhaltspunkte für Meningitis, vor allem die, wenn auch nur subfebrilen Temperatursteigerungen. Die Einzelreaktion auf jede intravenöse Vakzineurininjektion war eine sehr starke, eine äußerst stürmische „positive Herdreaktion" im Sinne von Döllken[12]), bestehend nicht nur in dem Lokalsymptom ge-

steigerter heftiger Schmerzen in den betroffenen Nervengebieten, sondern auch in starken Allgemeinerscheinungen, hohen bis zu acht Stunden dauerndem Fieber, starken Kopfschmerzen, hie und da auch Erbrechen. Unmittelbar im Anschluß an die 10. intravenöse Vakzineurininjektion erfolgt eine perakut einsetzende und innerhalb von acht Tagen letal endende Wendung ad peius im Zustande der Pat., nämlich Febris continua, zunehmende delirante Benommenheit und schließlich die in der Krankengeschichte ausführlicher geschilderte Änderung im neurologischen Bilde mit schlaffen Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Um den Zeitpunkt der 10. Vakzineurininjektion ist jedenfalls der Beginn und von da ab die rasche Verbreitung des, wie der Obduktionsbefund zeigt, diffusen meningitischen Prozesses anzunehmen. Daß dem Vakzineurin hiebei eine ausschlaggebende Rolle in der Auslösung der Meningitis oder, wenn man so will, in der Auslösung einer bis dahin latent und lokal zirkumskript gebliebenen Meningitis zukommt, erscheint nach dem ganzen Verlaufe kaum mehr fraglich. Ja wir müssen weiter wohl annehmen, daß erst durch die Vakzineurinwirkung die ganz besonders starke Malignität und Toxizität des tuberkulösen und dann meningitischen Prozesses zustande gekommen ist. Von diesem Standpunkt aus erscheint auch die parallel mit den entsprechenden klinischen Symptomen auftretende ganz frische Ganglienzellverödung in Vorder- und Hinterhörnern der Lumbalanschwellung, die Neigung dieses Prozesses zum Auszendieren*), die, wie erwähnt, in Fällen tuberkulöser Spinalmeningitis in ähnlicher Weise zu den Seltenheiten gehört, in einem besonderen Lichte. Wohl hat auch hier, wie dies Klarfeld[14]), auf französischen Anschauungen fußend, gezeigt hat, die von dem kariösen Wirbelprozeß ausgehende tuberkulöse Entzündung auf dem Wege der duralen Wurzelscheiden zunächst den Subduralraum betreten und ist dann auch, wie dies die besondere Infiltration und Exsudatanhäufung um die Wurzeln zeigt, auf dem Wege der Wurzelscheiden in die Rückenmarksubstanz selbst vorgedrungen, doch ist die Ganglienzellverödung als solche nicht als unmittelbare Folge des tuberkulösen myelitischen Infiltra-

*) Vergleiche zu letzterem Punkte auch einen von Stiefler[15]) ausführlich beschriebenen, im Verlaufe ähnlichen Fall.

tionsprozesses aufzufassen — die Umgehung der grauen Substanz ist ja in weitem Umkreis infiltratfrei —, sondern sie erscheint, wie gleich näher zu erörtern sein wird, als Folge der gesteigerten toxischen Komponente des tuberkulösen Prozesses, die unterstützt wird durch die erhöhte Permeabilität der tuberkulös affizierten Leptomeninx. Erst unter dieser Annahme wird der histologische Prozeß unseres Falles, aber auch, wie dies unsere eingangs erwähnten Kontrolluntersuchungen gezeigt haben, seine relative Seltenheit in ähnlich verlaufenden Fällen verständlicher.

Die Wirkungsweise des von Döllken in die Neurologie eingeführten Vakzineurins als hervorragendes Spezifikum zur Behandlung peripherer Neuritiden der verschiedensten Ätiologie, besonders jüngeren Datums, ist allgemein anerkannt und immer wieder bestätigt worden (vgl. hiezu Marburg, Löwenstein, Hölzl u. a.). Die besondere Organotropie des Vakzineurins ist von allen Seiten betont worden, sie ist auch durch die interessanten Untersuchungen von Holler[15]) zur Behandlung des Ulcus ventriculi mit Vakzineurin wieder besonders vor Augen geführt worden — ob es sich freilich bei diesen Beobachtungen, wie auch in vielen Fällen von Neuritis, besonders um die Wirkungsweise einer, wie dies angenommen wurde, rein neurotropen Komponente oder nicht vielmehr um die allgemein protoplasmaaktivierende Wirkung im Sinne Weichardt's handelt, muß noch als fraglich hingestellt werden. Die Anschauung Döllken's geht dahin, daß die im Vakzineurin enthaltenen neurotropen Substanzen die festverankerte Verbindung, die das Nervengewebe mit den endzündlichen Noxen eingegangen ist, zu sprengen imstande sind, und daß diese Substanzen nun mit dem erkrankten Nervengewebe eine neue, nicht mehr schädigende Verbindung eingehen; das Vakzineurin wirke so auch resistenzerhöhend und rege zur Bildung von Immunkörpern an. Wir werden uns dieser Anschauung auch mit Rücksicht auf den Verlauf unseres Falles zum Teil anschließen können, werden aber auch hier die allgemein organotrope Wirkungsweise des Vakzineurins gegenüber einer angenommenen rein neurotropen Komponente in den Vordergrund zu stellen haben und werden so vielleicht annehmen können, daß zwar durch das Vakzineurin in unserem Falle eine

Sprengung des Tuberkulotoxins aus seinen organischen Verankerungen heraus erzielt wurde, daß aber, im Gegensatz zu der erwarteten Wirkung, eine ganz ungenügende Immunkörperbildung vorhanden war. Die derart freigewordenen und erneut produzierten Tuberkulotoxine haben dann erst recht wieder eine energische Neurotropie gezeigt und damit schwere toxisch-irritative Schädigungen des Zentralnervensystems, die schließlich zum Exitus führten, hervorgerufen. Man kann aber auch, abseits von dieser Hypothese ganz allgemein annehmen, daß durch das Vakzineurin überhaupt eine allergische Umstimmung im Organismus hervorgerufen wird, die wohl in vielen Fällen, wo es sich um leicht infektiöse Neuritiden handelt, schließlich zur Toxinunterempfindlichkeit oder gar Immunität (= Heilung) führen kann, in unserem Falle aber entschieden nach der anderen Seite, nämlich der Toxinüberempfindlichkeit hin, geführt hat. Auf dieses durch die Vakzineurwirkung allergisch im Sinne der Toxinüberempfindlichkeit reagierendes Nersystem hat dann der tuberkulöse Prozeß in erhöhter Weise seine toxische Wirkung entfalten können. Man wird auf diese Weise vielleicht am ehesten zu einer Erklärung des so perakut verlaufenden Endstadiums der Krankheit mit seinen klinischen und pathohistologischen Begleiterscheinungen gelangen können.

In Fällen von Neuritis, bei denen, wie in unserem, auch nur der Verdacht auf eine meningeale Komplikation tuberkulöser Natur auftauchen kann, wäre also von der Anwendung des Vakzineurins abzuraten. Hiemit soll allerdings einer prinzipiellen Ablehnung einer Vakzinebehandlung von Meningitiden keineswegs das Wort gesprochen werden. Hier haben sich weniger energisch wirkende Vakzinen, als es das Vakzineurin darstellt, durchaus bewährt. Es sei besonders erwähnt, daß Gerstmann[16] bei der Behandlung akuter, ja selbst purulenter Meningitiden mit Staphylokokkenvakzine sehr günstige Erfolge erzielt hat.

Literaturverzeichnis.

[1]) Schultze, Virch. Arch., Bd. 68, 1876. — D. Arch. f. kl. Med., **25**, 1880.
[2]) Ranke, Dissertation, Heidelberg, 1908.
[3]) Gehry, Arch. f. Psych., **45**.
[4]) Ludwig, D. Zeitschr. f. Nervenheilk., **32**.
[5]) Simons und Merckel, Neurol. Zentralbl., **36**, 1917.
[6]) Chantemesse, Etude sur la meningite tubérculeuse de l'adulte, Paris, 1884.
[7]) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh., Berlin, 1913.
[8]) Bostroem, Handb. d. Tuberkulose, Bd. IV.
[9]) Chvostek, Wr. med. Presse, Nr. 51, 52, 1880.
[10]) Mattauschek, Arb. a. d. neurol. Inst., **17**, 1906.
[11]) Kauders, Jahrb. f. Psych. u. Neur., **42**, H.2/3, 1923.
[12]) Döllken, Berl. kl. Wochenschr. Nr. 46 u. 47, 1914.
[13]) Stiefler, Jahrb. f. Psych. u. Neur., **33**, 1912.
[14]) Klarfeld, Révue neurol., **18**, 1910.
[15]) Holler, Wr. kl. Wochenschr., Nr. 19, 1921.
[16]) Gerstmann, Wr. kl. Wochenschr., Nr. 19, 1919, Nr. 7, 1920.

Die Abbaureflexe.

Reflexe im Anschluß an den Abbau höherer Funktionen.

Mit Bezug auf die Arbeit von Dr. Stefan Betlheim (Wien): „Säuglingsreflex bei Apraxie.“ Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 43, S. 226.

Von

Johann Susmann Galant,

Moskau.

Einer der großen Mißstände in vielen, wenn nicht in allen Disziplinen der medizinischen Wissenschaft sind die oft vorkommenden Mißgriffe auf dem Gebiete der Terminologie: einerseits die unkritische, sinnstörende Verwendung bestimmter, feststehender Begriffe, anderseits die unzutreffenden Neuschöpfungen, die allzu oft unnötigerweise unsere Terminologie überlasten und zu sinnverwirrenden Synonymbildungen führen. Außerhalb der Medizin suchte man sich vor diesem Übelstande dadurch zu schützen, daß von Zeit zu Zeit eine internationale Zusammenkunft der hervorragendsten Autoritäten auf dem Gebiete der Terminologie diejenigen Termini, die allgemeine Geltung haben sollen, diktierte und die untauglichen terminologischen Wortbildungen aus dem Gebrauch tilgte. In der eigentlichen Medizin hat so ein Vorhaben, soweit mir bekannt ist, nicht stattgefunden. Jedenfalls herrscht auf vielen Gebieten der Medizin ein terminologisches Durcheinander. Ich erinnere an die nicht lange her durch mich stattgefundene kritische Beleuchtung der Terminologie der Halluzinationen, die gezeigt hat, welche traurige Resultate das kritiklose, leichtfertige Umgehen mit schon geprägten Begriffen und das unnötige, nicht genug durchdachte Schaffen neuer Begriffe, die sich zum Teil mit den alten decken, gezeitigt haben[1].

[1] Galant S., Das Halluzinationsproblem und die Algohalluzinosis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 70, H. 2, 5.

Man hat es dahin gebracht, daß ein Phänomen durch mehrere ganz verschiedene Worte bezeichnet wird, anderseits dient ein und derselbe Terminus zur Bezeichnung mehrerer bedeutend verschiedener Erscheinungen. Daß unter solchen Umständen die Orientierung in dem betreffenden Wissensgebiet bedeutend erschwert und für weniger Kundige ganz unmöglich wird, darf nicht besonders unterstrichen werden. Und doch könnte all dies bei einem einigermaßen vorsichtigen, respektvollen Umgehen mit den überlieferten, feststehenden Begriffen leicht vermieden werden, was von großem Gewinn für den erfolgreichen Unterricht in dem gegebenen Wissenszweig wäre.

In der Reflexologie steht es noch nicht so schlimm, wie in der Lehre von den Halluzinationen, doch sind auch da die Zeichen einer im Wachsen begriffenen Begriffsverwirrung vorhanden. Ich verweise nur auf die vielfältig unrichtige Verwendung des Begriffes: „Psychischer Reflex[2])", desjenigen der „mimisch-somatischen Reflexe", auf die Begriffe „Reflex der Freiheit", „Reflex des Zieles", die Pawlow[3]) aufgestelllt hat und mit denen sich selbst Bechterew[4]) nicht versöhnen kann, usw.

Ich kann mich hier natürlich bei der Besprechung aller möglichen terminologischen Mißgriffe der Reflexologie, anfangend mit der Verwendung des Wortes „Reflex" selbst und endend mit den neuesten reflexologischen Wortprägungen, nicht lange aufhalten. Dafür wäre eine große Arbeit und vielleicht selbst ein dickes Buch nötig. An dieser Stelle habe ich nur einen einzigen Fall, der mein besonderes Interesse wachgerufen und durch die Ungereimtheit, die da herrscht, mich sehr unangenehm berührt hat, im Auge, und ihn möchte ich ausführlicher analysieren.

Es handelt sich um den „Säuglingsreflex", der fast nur bei schwer Dementen, in Zuständen des fortschreitenden Abbaues der höheren Funktionen vorkommt und von mehreren Autoren, Wagner-Jauregg, Stransky, Dobrschansky und zuletzt von

---

[2]) Galant S., Über den Begriff: „Psychischer Reflex". Zentralbl. f. Gynäkologie, 1924, Nr. 26, S. 1435.

[3]) Pawlow J. P., Zwanzigjährige Erfahrungen des objektiven Studiums der höheren Nerventätigkeit der Tiere. Petrograd 1923 (russisch).

[4]) Bechterew W., Die allgemeinen Grundlagen der Reflexologie des Menschen. Moskau und Petrograd 1923 (russisch).

Betlheim im 43. Bande dieser Jahrbücher, ausführlich behandelt wird.

Betlheim gibt uns die Entstehungsgeschichte und den Forschungsgang des „Säuglingsreflexes“ und erzählt, daß es Stransky war, der das Phänomen, daß Kranke bei Annäherung eines beliebigen Gegenstandes (Schlüssel, brennendes Streichholz) nach Art junger Vögel, die gefüttert werden, den Mund weit öffneten, eventuell auch den Gegenstand mit den Lippen zu erfassen suchten, „Säuglingsreflex“ nannte, und die anderen Autoren sagten Stransky nach.

Man sagte ihm auch in anderen Fällen nach, und man nennt die Reaktion, die als ein Abbau auf frühinfantile Stufe, bedingt durch Schädigung des Praxiezentrums der Mundmuskulatur, aufzufassen sei und die darin besteht, daß Patient, aufgefordert, Trompete zu blasen oder eine brennende Kerze auszulöschen, anstatt zu blasen an der Trompete wie auch an der Flamme saugt, „Säuglingsreflex“. Und man nennt „Säuglingsreflex“ die Reaktion bei Apraxiefällen, wo die Kranken, aufgefordert, auf ein ihnen vorgehaltenes Objekt zu zeigen, nach dem Gegenstand greifen, selbst wenn man ihnen die richtige Reaktionsweise vormacht.

Wir hätten also in vielen Apraxiefällen, bei Dementia paralytica, bei seniler Demenz usw. eine Menge von Erscheinungen, die alle „Säuglingsreflex“ zu nennen seien! Ich meine, die Unmöglichkeit der Gebrauchsweise des Wortes „Säuglingsreflex“ im gegebenen Falle leuchtet einem von selbst ein. Hätte der Säugling einen einzigen Reflex, und nur dieser einzige Reflex hätte ein spezifisches Merkmal, das sich dann in einer Reihe von Erscheinungen wiederholt hätte, ja, dann wäre es vielleicht möglich, die Bezeichnung „Säuglingsreflex“ so anzuwenden, wie es Stransky gemacht hat. In Wirklichkeit aber gibt es beim Säugling eine große Menge von Reflexen, die voneinander ihrer Natur nach verschieden sind und die alle natürlich „Säuglingsreflexe“ heißen können. Wenn wir also „Säuglingsreflex“ sagen, ohne hinzuzufügen, um was für einen Säuglingsreflex es sich handelt, so ist damit überhaupt nichts gesagt. Der Babinskireflex des Säuglings ist auch ein „Säuglingsreflex“, aber doch grundverschieden von dem Saugreflex, Greifreflex, dem Galantschen

Rückgratreflex oder dem Moroschen Umklammerungsreflex! Es gibt so viel spezifischer und unspezifischer Säuglingsreflexe, daß die Bezeichnung eines Phänomens „Säuglingsreflex" schlechthin ganz unzulässig ist, besonders in einem Falle, wo man durch die Bezeichnung die Natur des Phänomens hervorheben will. Der Name Säuglingsreflex, der eine große Menge wesensverschiedener Phänomene umfaßt, ist durchaus nicht geeignet, um eine spezifische Erscheinung zu kennzeichnen.

Hingegen wäre die Bezeichnung Abbaureflexe für die Gruppe der merkwürdigen Reaktionen, die als Folge oder „Ersatz" der abgebauten höheren Funktion bei den verschiedensten Graden der Demenz auftreten, die natürlichste und zweckentsprechendste und würde wie kaum eine andere auf den Grund der Erscheinungen, die wir im Auge haben, kommen. Jeder würde sofort begreifen, um was es sich handelt und wäre durch das Unlogische der Bezeichnung Säuglingsreflex nicht mehr shockiert. Ein so allgemeiner, ganz unbestimmter Begriff wie „Säuglingsreflex" kann eine Reihe spezifischer Erscheinungen, wie es die Abbaureflexe sind, in sich nicht fassen. Und ich muß mich wundern, daß Betlheim, der, wie aus seiner Arbeit hervorgeht, das Wesen der Abbaureflexe in ihrer Wurzel erfaßt hat, auf die einfache Idee, die Erscheinung mit dem richtigen Namen zu bezeichnen, nicht gekommen ist, trotzdem der Name sich einem von selbst aufdrängt.

Die Bezeichnung Abbaureflexe wäre bestimmt für die Gruppe von Reflexen, die als Folge des Abbaues der höheren Funktionen einzeln oder mehrere zugleich auftreten. Außer dem Greifreflex, dem Saugreflex und dem eigentlichen „Säuglingsreflex" Stranskys gibt es gewiß noch viele andere Abbaureflexe, die noch der Erforschung harren. Ich möchte als Beispiel die Sprache der Paralytiker anführen, die bei ihrem Zerfall eine große Menge der Sprachreflexe des Kindes aufweisen. Man stellt sich kaum vor, was für eine Fundgrube das Studium des Abbaureflexes für einen fleißigen, sinnreichen Forscher sei. Er würde da leicht viele Entdeckungen machen.

Mein Vorschlag geht also dahin, die Gruppe von Reflexen, die infolge des Abbaues der höheren Funktionen als Ersatz derselben auftreten und vielfach an das frühinfantile Entwicklungs-

stadium des Menschen erinnern, Abbaureflexe zu nennen. Ein passenderer Name, so scheint es mir nach vielen Überlegungen, ist gar nicht zu finden. Man kann gelegentlich diesen oder jenen Abbaureflex als einen Säuglingsreflex charakterisieren, ganz allgemein aber die Abbaureflexe Säuglingsreflexe zu nennen, ist unzulässig. Die Abbaureflexe der Sprache werden wohl kaum als Säuglingsreflexe gelten können.

Die einzelnen Abbaureflexe wären durch die psychomotorischen Reaktionen, die sie zum Ausdruck bringen, zu bezeichnen; also: der Greifabbaureflex, der Saugabbaureflex, der Sprachabbaureflex usw. Nur auf solche Weise wäre es möglich, auf dem äußerst interessanten Gebiet der Abbaureflexe Ordnung zu schaffen und weitere Fortschritte daselbst zu machen. Und so will ich glauben, daß mein Vorschlag allgemeine Anerkennung findet und er dann den Fortschritt auf dem Gebiete der Abbaureflexe sichern wird.

Über Lage und Stellreflexe beim Delirium tremens.

Von

Hans Hoff und Paul Schilder.

Wir haben schon in unserer ersten Mitteilung über Lage- und Stellreflex darauf aufmerksam gemacht, daß nach dem Abklingen des Deliriums Lage- und Stellreflexe abgeschwächt sind oder fehlen. Wir haben, von dieser Beobachtung ausgehend, eine größere Reihe von Deliranten nach den in jener Mitteilung entwickelten Grundsätzen einer Untersuchung auf Lage- und Stellreflexe unterzogen. Wir unterscheiden zwischen dem seitlichen Abweichen der Arme, unter gleichzeitiger Drehung des Rumpfes, welche sich bei einer Kopfdrehung in der Richtung zum Kinn einstellt (Abweich-Drehreflex) und der Höhendifferenz, welche sich darin äußert, daß der Kinnarm höher steigt, als der Schädelarm.

Wir haben 11 delirante Männer untersucht. Die Protokolle seien gekürzt wiedergegeben.

Fall 1. Im Delirium eingeliefert, sehr starker Drehreflex, besonders nach rechts, mit starker Höhendifferenz. Kopfdrehung nach links hat geringen Effekt. Am nächsten Tag ist das Delirium abgeklungen, die Reaktion bei Kopfdrehung nach rechts ist normal, bei Kopfdrehung nach links fehlt jegliche Reaktion. Dieser Befund ändert sich bei mehrmaliger Untersuchung nicht.

Fall 2. Außerordentlich lebhafte Abweich-Drehreflexe und starke Höhendifferenz. Am nächsten Tag nach dem Abklingen des Deliriums bei Kopfdrehung nach beiden Seiten sehr gerinfügig.

Fall 3. Sehr starke Drehreflexe und Höhendifferenzen. Nach rechts etwas stärker. Zwei Tage nach dem Abklingen des Deliriums sehr schwache Reflexe bei Kopfdrehung nach links, bei Kopfdrehung nach rechts fehlen die Reaktionen. 5 Tage nach

dem Abklingen des Deliriums bewirkt Kopfdrehung nach beiden Seiten normale Reaktionen.

Fall 4 zeigt im Delirium Reaktionen, die etwas stärker sind als die normalen, besonders nach der rechten Seite hin. Nach dem Delirium fehlen die Reflexe bei Kopfdrehung nach links, nach rechts tritt nur schwacher Drehreflex in Erscheinung. 6 Tage nach dem Abklingen des Deliriums sind auch bei Kopfdrehung nach links schwache Reflexe auslösbar. Auch Kopfdrehung nach rechts macht Reaktionen, die an der unteren Grenze des Normalen liegen.

Fall 5 zeigt vor dem Delirium normale Reaktionen, nach links etwas schwächer als nach rechts. Nach dem Ausbruch des Deliriums am nächsten Tage verstärken sich die Reaktionen beträchtlich. Das Delirium klingt in 2 Tagen ab, die Reaktionen sind jetzt kaum auslösbar, was sich bei wiederholter Untersuchung nicht ändert.

Fall 6. Im prädeliranten Zustandsbild sind die Reaktionen nur schwach auslösbar, sie steigern sich mit dem Ausbruch des Deliriums in welchem der Exitus erfolgt.

Fall 7. Im Delirium lebhafte Reaktionen nach rechts. Es besteht auch ein Spontanabweichen der Arme nach rechts. Nach links ist die Höhendifferenz schwach, die Drehtendenz stark. Nach dem Abklingen des Delirs besteht noch leichte Spontanabweichung nach rechts, bei annähernd normalem Drehreflex fehlt die Höhendifferenz, was sich bei wiederholten Untersuchungen nicht ändert.

Fall 8 zeigt im Delirium sehr starke Reaktionen, ja sogar auch Stellreflexe vom Arm und vom Bein auf den Arm und Kopf, Exitus im Delir.

Im Fall 9 folgen auf starke Reaktionen, während des Delirium tremens sehr schwache nach dem Abklingen.

Fall 10, der wegen Unruhe schwer untersucht werden kann, zeigt im Delirium anscheinend starke Reaktionen. Vor dem Ausbruch des Deliriums waren Reaktionen nach rechts überhaupt nicht auslösbar, nach links sehr schwach. Nach dem Delirium lassen sich Höhendifferenzen widerum kaum mehr nachweisen, hingegen sind Drehreaktionen vorhanden.

Fall 11. Delirium tremens. Die linke Hand des Patienten

zeigt schwere Verstümmelung, fast sämtliche Finger fehlen. Kopfdrehung nach rechts bewirkt eine starke Höhen- und Abweichreaktion. Der linke Arm wird gleichzeitig proniert. Bei Drehung des Kopfes nach links kommt es zur Supination des linken Armes. Dieser weicht nach rechts ab, bei Beugung im Ellbogengelenk. Starke Höhendifferenz. Auch durch Einwärts- und Auswärtsrotation des Fußes ist Pronation und Supination des linken Armes zu erzielen. Vom rechten Fuß aus keine Reaktion auf den Arm. Eine Untersuchung am nächsten Tag, während das Delirium anhält, das gleiche Resultat. Am nächsten Tag hat der Pat. aufgehört zu delirieren, die Reaktionen sind schwächer. Drei Tage später treten überhaupt nur sehr schwache Reaktionen hervor. Nur tritt bei Kopfdrehung nach rechts, die Pronation der linken Hand noch hervor. Die Reflexe vom Bein auf den Arm haben vollständig aufgehört.

Nach unseren Untersuchungen sind demnach im Delirium selbst die Lage- und Stellreflexe gesteigert, das gilt besonders vom Drehreflex; ja wir haben in einem Fall sogar eine Spontanabweichung gefunden. Nur müssen wir diese Feststellung insofern etwas entwerten, als wir zugeben müssen, daß ja ein Maß für die Stell- und Haltungsreflexe nicht gegeben ist. Normal — gesteigert sind also Ausdrücke, welche weitgehend von subjektiver Schätzung abhängig sind. Diese wird natürlich zuverlässiger, wenn wir den Zustand vor dem Delirium mit dem Zustand im Delirium vergleichen, etwa im Fall 5 oder Fall 6.

Nach dem Delirium fanden wir so gut wie regelmäßig eine Abschwächung der Lage-Stellreflexe. Natürlich sind jene Fälle besonders bedeutungsvoll, in denen eine Reaktion vollständig ausfällt, wie Fall 1, 3, 4, 7, 10. Im Fall 7 und 10 fehlt die Höhendifferenz, während die Abweich-Drehreaktion vorhanden ist. besonders beachtenswert ist Fall 11. Im Delirium zeigen sich Reflexe, vom Bein auf den Arm. Reflexe, welche wir mit unserer Methodik beim Normalen nicht nachweisen können. Auch unsere Fälle vom Delirium lassen derartige Reaktionen vermissen. Es handelt sich offenbar um eine Erleichterung der Auslösbarkeit durch die Handverstümmelung, welche offenbar die Mechanik der Muskelerregung abändert. Allerdings waren auch sonst atypische Reaktionen dieses Armes nachweisbar, die wir

nicht ohne weiteres erklären können. Jedenfalls schwand die Reaktion vom Bein auf den Arm mit dem Abklingen des Deliriums, gleichzeitig mit den meisten übrigen Reaktionen.

Es ist besonders beachtenswert, daß die Reaktion in einzelnen Fällen einige Zeit nach dem Abklingen des Deliriums sich wiederum verbessert, so im Fall 3 und 4.

Gelegentlich sieht man auch nach trunkfälligen Delirien die gleichen Störungen wie nach dem Delirium. Wir haben einen derartigen Fall beobachtet. Es mag erwähnt werden, daß sich unter den Normalfällen, welche teilweise fehlende Reaktionen zeigten, ein schwerer Alkoholiker befand. Im allgemeinen haben wir jedoch, sowohl bei trunkfälligen Delirien, als auch bei chronischem Alkoholismus normale Reaktionen gefunden.

Zur Erklärung dieser Befunde muß zunächst daran erinnert werden, daß Kleinhirnläsion, wie wir in Übereinstimmung mit Goldstein gefunden haben, die Lage- und Stellreflexe enthemmt. Wir haben allen Grund, beim Delirium eine unmittelbare Schädigung des Kleinhirns anzunehmen. Allerdings könnten auch die unmittelbaren Zentren dieser Reflexe, welche von der Medulla oblongata bis zum Nucleus ruber reichen, geschädigt (gereizt) sein. Eine Schädigung dieser Regionen beim Delirium anzunehmen, ist ja schon, mit Rücksicht auf die bekannten Läsionen in der Gegend der Augenmuskelkerne, naheliegend. Diese Annahme ist vielleicht sogar insofern befriedigender, als die Herabsetzung und das Fehlen unserer Reaktionen nach dem Abklingen des Deliriums als Lähmung (Erschöpfung) nach vorübergehender Reizung ohne weiteres erklärbar wäre.

Unsere Befunde gewinnen dadurch an Bedeutung, daß sie eine neue wichtige Analogie zwischen der Encephalitis epidemica und dem Delirium tremens darstellen. Wie uns Untersuchungen an zwei frischen Fällen von deliranter Encephalitis epidemica gezeigt haben, sind bei dieser in der akuten Phase Haltungsreflexe und besonders die Dreh- und Abweichreflexe stark gesteigert. Im Parkinsonismus fehlen, wie wir bereits früher erwähnt, die Reaktionen außerordentlich häufig. Wir haben unsere seinerzeitigen Untersuchungen an einem größeren Material fortgesetzt und haben überraschend häufig auch bei Fällen, in denen keine starken Spannungen vorhanden waren, einseitig

oder doppelseitig fehlende Stell- und Lagereflexe gefunden. Natürlich finden sich auch Parkinsonismen mit normalen Reaktionen. Ja gelegentlich tritt auch einmal eine gesteigerte Abweich-Dreh- und Höhendifferenz in Erscheinung, wie das Zingerle und wir selbst an einem Fall beobachten konnten. Der Prozeß ist ja in den einzelnen Fällen von Parkinsonismus nicht gleichmäßig lokalisiert. Jedenfalls ist das Schema Erregung-Lähmung der gleichen Funktion sowohl bei der Encephalitis epidemica als auch beim Delirium tremens gegeben[1]). Das Delirium der Encephalitis epidemica und das des Delirium tremens haben neben ihren sonstigen Gemeinsamkeiten (vgl. hiezu Kauders), auch wichtige Gemeinsamkeiten in bezug auf Stell- und Lagereflexe.

Literaturverzeichnis.

Goldstein: Über induzierte Veränderungen des Tonus, II. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych., **89**.

Hoff und Schilder: Über Lage- und Stellreflexe beim Menschen. D. med. Wochenschr., 1925.

— Über Drehbewegungen um die Längsachse. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych., **96**, 1925.

Kauders: Encephalitis epidemica acuta, Delirium tremens u. Hypnose. Archiv f. Psychiatrie, **72**, 1924.

Zingerle: Über Stellreflexe und automatische Lageveränderungen beim Menschen. Klin. Wochenschr., **3**, 1924, Nr. 41.

[1]) Es ist bemerkenswert, daß ein von uns ausführlich mitgeteilter Fall, in dem Spontandrehung um die Längsachse das Bild beherrscht hatte, nach dem Abklingen dieses Zustandes völligen Reaktionsmangel zeigte.

Hypnoseversuche an Paralytikern.

Von

Heinz Hartmann und Paul Schilder.

Von einer biologischen Auffassung der Hypnose ausgehend kommt man ungezwungen zu der Anschauung, daß medikamentöse Beeinflussungen der Hypnose und des Hypnoseverlaufes möglich sein müssen. Schilder und Kauders haben von diesem Gesichtspunkt aus der seit langem bekannten Schlafmittelhypnose (vgl. z. B. Kauffmann), d. h. der durch Schlafmittelwirkung unterstützten Hypnose, ein erhöhtes Augenmerk zugewendet.

Wir gehen dabei in der Weise vor, daß wir schlecht hypnotisable Personen zumindest eine Stunde vor der beabsichtigten Hypnose 0·5 bis 1 *g* Medinal nehmen lassen. Vielfach ist es sogar zweckmäßig, eine noch längere Zeit nach dem Eingeben des Schlafmittels mit der Hypnose zu warten, während welcher der Patient jedoch am Einschlafen verhindert werden muß. Wir haben bis zu fünf Stunden zwischen der Einnahme des Schlafmittels und der Hypnose verstreichen lassen. Neben dem Medinal haben wir das rasch wirkende Paraldehyd in Dosen von 4 bis 10 *g* verwendet. Da der Pat. im Laufe der Paraldehydwirkung in einen so tiefen Schlaf geraten kann, daß der Rapport überhaupt unmöglich wird, empfiehlt es sich hier, schon wenige Minuten nach der Einnahme des Medikaments mit Hypnoseversuchen einzusetzen, welche dann meist sehr rasch zu einem Resultat führen.

Die biologischen Auffassung der Hypnose setzt diese zu bestimmten Teilen des Gehirns und zu bestimmten Hirnsystemen in Beziehung. Wir dürfen sie mit Rücksicht auf die Forschungen Economos bezüglich der Schlaffunktion in der Umgebung des dritten Ventrikels lokalisieren. Es erschien nun die Frage nicht

ohne Interesse, wie sich denn Kranke mit Hirnstörungen gröberer Art bei der Hypnose verhielten. Derartige Versuche sind ja bereits früher wiederholt gemacht worden, aber man kann es in allen Lehrbüchern der Hypnose lesen, daß der Geisteskranke sich im allgemeinen zur Hypnose wenig eignet: man hat das zumeist damit begründet, daß der Geisteskranke die entsprechende Konzentration nicht aufbringe. Es ist uns nicht bekannt, ob jemals eingehendere Untersuchungen über die Hypnotisierbarkeit von Patienten mit progressiver Paralyse angestellt wurden. Nur O. Vogt erwähnt in der dritten Auflage von Forels bekanntem Buche, daß er Paralytiker hypnotisiert habe. Doch scheint es sich nur um oberflächliche Hypnosen gehandelt zu haben. Nähere Angaben fehlen. Nun stellt die Existenz einer Schlafmittelhypnose ein Argument gegen die Anschauung dar, daß die Aufmerksamkeitskonzentration für das Zustandekommen der Hypnose besonders wesentlich sei, denn wir haben allen Grund anzunehmen, daß der unter Schlafmittelwirkung Stehende eine geringere Aufmerksamkeitskonzentration aufbringe. Vielleicht ist es garnicht die mangelhafte Einsicht, die ungenügende Aufmerksamkeitskonzentration, welche die schlechte Hypnotisierbarkeit der Psychosen bedingt. Überhaupt erschien es ein Problem von wesentlichem Interesse, festzustellen, ob die Hypnotisierbarkeit der Paralytiker durch vorherige Schlafmitteldosen gleichfalls gesteigert werden könne und welche Formen denn die Hypnose der Paralytiker zeige.

Wir haben im ganzen 14 Fälle zu diesen Versuchen verwendet und zwar sind es vielfach Fälle mit ausgesprochener Demenz. Die nachfolgenden kurzen Krankengeschichten sollen ein Bild über das benützte Material geben.

Fall I. Rudolf N., 41jähriger Bankbeamter, kommt am 31. Dezember 1924 zur Aufnahme. Er soll seit einigen Wochen sehr vergeßlich sein, große, unsinnige Einkäufe machen und gegen seine sonstige Gewohnheit stark trinken, den ganzen Tag im Wirtshaus verbringen. N. ist bei der Aufnahme auf die Klinik heiter, ausgelassen, zeigt ausgesprochenen Rededrang und Größenideen. Er gibt an, vor 22 Jahren Lues akquiriert zu haben. Geringgradige Sprach- und Schreibstörung. Keine sehr vorgeschrittene Intelligenzstörung. Liquorreaktionen für Paralyse typisch.

Keine Hypnose ohne Schlafmittel erzielbar. 6 *g* Paraldehyd, eine Viertelstunde darauf Hypnose: Pat. sieht auf Suggestion eine Frau. Dann auch ein

Pferd. (Was für eines?) „Einen Schimmel.“ (Was macht er?) „Flecken hat er, schwarze Flecken. Schöne Zähne hat er, so spitze Zähne.“ Sieht dann auch bei geöffneten Augen auf entsprechende Suggestion das Pferd und fügt spontan eine grüne Wiese hinzu. Sieht dann noch auf Befehl Sterne, einen Kometen, einen Hasen. Akzeptiert Wärmesuggestion. Keine Katalepsie. Nach dem Erwachen sehr ausgesprochen manisch, weit mehr als sonst. Bei einem zweiten Hypnoseversuch dasselbe Bild. Auch diesmal nach dem Erwachen stärkeres Hervortreten der manischen Züge.

Fall II. Der 35jährige Josef L. wird am 27. Dezember 1924 aufgenommen, weil er, nach Angabe seiner Angehörigen, seit einigen Tagen ganz verstört, sehr unruhig ist und von Hause fortlaufen will. Klagte über Kopfschmerzen. Auf der Klinik ist Patient desorientiert, jammert, er sei geschlechtskrank und nervenkrank. Zeigt gröbere Intelligenzdefekte, Sprach-, Schreib- und Rechenstörung. Paralytischer Liquorbefund.

Ein Hypnoseversuch ohne vorherige Verabreichung eines Schlafmittels mißlingt. 1 *g* Medinal. Nach 4 Stunden Hypnose. Kein Eindruck des Schlafens. Keine wesentlichen muskulären Symptome. Suggerierte Wärmeempfindung, suggerierte Lähmung werden akzeptiert. Patient halluziniert auf Aufforderung optisch einen Mond, Wolken, Kaiser Karl und Kaiser Wilhelm. Die Bilder werden auf Befehl auch aus eigenem ausgeschmückt. Gelegentliches Einschlafen. Wecken ist aber schließlich auf bis drei Zählen gut möglich. Keine Amnesie.

Fall III. Kamillo M., ein 29jähriger Ingenieur, ist seit 2 Jahren vergeßlich, sehr schweigsam, schrieb schlecht und sprach undeutlich. Er wird am 24. Februar 1925 auf die Klinik gebracht. Hier ist er depressiv verstimmt, bis zu einem gewissen Grade krankheitseinsichtig aber recht dement, schwerbesinnlich. Geringe Sprachstörung. Liquorbefunde einer p. P. entsprechend.

Erst nach 6 *g* Paraldehyd Hypnose erzielbar. Pat. akzeptiert optische Halluzinationen (eine Frau, ein Kleid usw.), schmückt sie dann spontan aus. Keine Katalepsie. Keine Amnesie.

Fall IV. Franz W., 44jähriger Straßenarbeiter, ist seit zwei Wochen nervös erregbar, verloren, erzählt „konfuse Dinge“. Auf der Klinik desorientiert, stumpf, apathisch. Will von einer luetischen Infektion nichts wissen. Ziemlich vorgeschrittene Demenz. Dysarthrische Sprache. Positive Liquorbefunde.

Hypnose gelingt erst nach Einnahme von 6 *g* Paraldehyd. Pat. halluziniert auf Suggestion optisch, daran anknüpfend auch spontan. Keine Katalepsie, keine Amnesie.

Fall V. Der 23jährige Josef Sch. wird am 4. Februar 1925 auf die Klinik aufgenommen, weil er seit Herbst 1924 reizbar und nervös ist und undeutlich spricht. Bei der Arbeit kam er nicht mehr mit. Bei der Aufnahme auf die Klinik zeigt sich Pat. verstimmt, schwerfällig, teilnahmslos. Dysarthrische Sprache, Schrift- und Rechenstörung, positive Liquorbefunde.

Ohne Schlafmittel gelingt keine Hypnose. 6 *g* Paraldehyd. Hypnose. Pat. sieht auf Suggestion eine Frau, ein buntes Kleid, Blumen usw. Hört die halluzinierte Frau auch reden, riecht zu der halluzinierten Blume. Keine Katalepsie. Nach Ende der Hypnose keine Suggestibilität.

Fall VI. Der 33jährige Fleischselchergehilfe Peter R. wird am 11. Febr. 1925 auf die Klinik gebracht. Er war auf der Straße aufgegriffen worden, weil er planlos herumirrte, wirre Angaben machte, dabei traurig verstimmt schien. Auf der Klinik ausgesprochen apathisch. Er habe bis vor einer Woche noch arbeiten können, sei aber schon seit mehreren Wochen sehr vergeßlich. 1915 Lues. Dysarthrische Sprachstörung, Schriftstörung, Rechenstörung.

Hypnose ohne Schlafmittel nicht durchführbar. 1 *g* Medinal. Nach 2 Stunden Hypnose. Pat. sieht auf Suggestion seine Frau, ein Zimmer, einen Kaffeetisch, schmückt das dann spontan aus. Akzeptiert suggerierte Wärmeempfindung, ebenso die Unmöglichkeit, die Augen zu öffnen. Keine Katalepsie, keine Amnesie. Am nächsten Tage gelingt die Hypnose auch ohne Schlafmittel.

Fall VII. Der 40jährige Johann P. wird am 15. Dezember 1924 auf die Klinik aufgenommen. Er ist seit mehreren Wochen in seinem Wesen verändert, läßt die Arbeit im Stich, macht Schulden. Ist reizbar, vergeßlich, zeitweise übermäßig lustig. Auf der Klinik ist Pat. zunächst orientiert. Er sehe und höre Geister, die ihn verfolgen. Gibt zu, in letzter Zeit zerstreut und vergeßlich gewesen zu sein. Er zeigt Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, rechnet sehr schlecht. Paralytische Schrift- und Sprachstörung. Größenideen. Pupillen eng, entrundet, lichtstarr. Romberg schwach positiv. Wa in Serum und Liquor +. Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor. Pat. produziert in der nächsten Zeit vielfältige, zum Teil phantastische Konfabulationen, sowohl spontan als auch auf Suggestion. Erzählt von großen Reisen, die ihn nach China, in die Sahara usw. geführt hätten. Er ist desorientiert, zeigt grobe Störungen der Merkfähigkeit. Sieht aus „einem Vesuv" Hexen und Teufel kommen. Die Hexen sind junge Mädchen, sie warnen ihn vor dem Geschlechtsverkehr, da könne man Tripper und Syphilis bekommen. Von seiner eigenen luetischen Infektion weiß Pat.; sie habe im Jahre 1912 stattgefunden. Dieser Zustand währt durch einige Wochen. Pat. macht eine Malariakur durch. Ende Januar halluziniert Pat. nicht mehr, produziert auch weder spontan noch (im Wachzustand) auf Suggestion mehr Konfabulationen.

In Schlafmittelhypnose (nach 6 *g* Paraldehyd) ist Pat. leicht zum optischen Halluzinieren zu bringen, übernimmt Suggestionen und schmückt sie spontan lebhaft aus. Auf entsprechende Suggestion kann er die Augen nicht öffnen und ist analgetisch gegen Nadelstiche. Jedoch zeigt er keine Katalepsie.

Fall VIII. Johann Pe., ein 45jähriger Portier, wird am 2. Februar 1925 auf die Psychiatrische Klinik gebracht, weil er seit etwa zwei Monaten — er war damals aus dem Gefängnis entlassen worden, wo er eine zweimonatige Strafe wegen eines Sittlichkeitsdeliktes verbüßt hatte — völlig verändert ist, sich vernachlässigt, ins Zimmer defäziert, seine eigene Haustüre nicht mehr findet usw. Er ist auf der Klinik zunächst mangelhaft orientiert, zeigt Merkfähigkeitsstörungen und grobe paralytische Störung der Schrift und der Sprache. Argyll Robertson. Typisch paralytischer Liquorbefund. Die Demenz ist eine ziemlich hochgradige, das Urteilsvermögen sowie die Begriffsbildung sind schwer gestört. Pat. halluziniert akustisch, spricht von einem „echten" und einem „falschen" Pe.

Hypnoseversuche ohne Schlafmittel mißlingen. Ebensowenig gelingt die Hypnose nach Verabreichung von 1 *g* Medinal, sondern erst nachdem überdies 6 *g* Paraldehyd gegeben wurde. Er sieht jetzt auf Suggestion (Sie werden etwas sehr Schönes sehen!) zunächst eine Rose, dann eine Frau. Am nächsten Tag Hypnose auf 1 *g* Medinal (diesmal ohne Paraldehyd!). Er sieht auf Suggestion den „falschen“ Pe., spricht mit ihm und hört ihn sprechen. Es besteht der Eindruck des Schlafens, doch sind keine notorischen Phänomene (Katalepsie erzeugbar. Suggerierte Schmerzlosigkeit wird akzeptiert und Pat. kann auf entsprechenden Befehl die Augen nicht mehr öffnen.

Fall IX. Der 47jährige Alois H. wird am 30. Januar 1925 auf die Psychiatrische Klinik aufgenommen. Er hatte im Jahre 1922 eine Malariakur auf der Klinik durchgemacht und eine gute Remission gezeigt. In den letzten Wochen aber wurde er, nach Angabe seiner Frau, auffallend kindisch, gleichgültig und vergeßlich. Doch war er bis zum Tage seiner Einlieferung berufstätig (Hilfsarbeiter). Auf der Klinik zeigt er sich orientiert, geordnet. Stumpfes Wesen; die Auffassung ist erschwert. Leichte Sprach- und Schriftstörung im Sinne einer Paralyse.

Pat. erweist sich als ohne Schlafmittel nicht hypnotisierbar. 1 *g* Medinal Nach 4 Stunden Hypnose. Pat. kommt relativ leicht in das Stadium der Suggestibilität. Er halluziniert auf Suggestion eine Nelke, eine Wiese. Letztere dann auch bei offenen Augen. Keine motorischen Erscheinungen. Nach dem Erwachen aus der Hypnose keine Amnesie.

Fall X. Josef B., ein 42jähriger Monteur, kommt am 15. Januar 1925 zur Aufnahme. Er ist, nach Angabe seiner Gattin, seit 14 Tagen verändert, erregt, lacht auffallend. Auf der Klinik orientiert, ruhig, ohne Krankheitseinsicht. Er ist dement, stumpf, zeigt paralytische Sprach- und Schreibstörung. Pupillen lichtstarr. Liquorbefund für Paralyse charakteristisch.

Ohne Schlafmittel nicht hypnotisierbar. 1 *g* Medinal. Nach 4 Stunden Hypnose. Kein Eindruck des Schlafens. Keine Katalepsie. Keine wesentliche muskuläre Erschlaffung. Er ist erst spät zum optischen Halluzinieren zu bringen, dann aber sehr suggestibel. Sieht zunächst eine Wiese mit Schafen (letzteres fügt er spontan hinzu). Dann sieht er seine Frau, deren Stimme er auch nach ausdrücklicher Suggestion hört (er solle nach Hause kommen! Leichte Erweckbarkeit, gute Erinnerung für die Erlebnisse während der Hypnose

Fall XI. Johann Sp. wird am 16. Dezember 1924 auf die Klinik aufgenommen. Er soll schon seit Frühjahr 1924 Sprachstörungen zeigen, in den Bewegungen sehr ungeschickt, stumpf und dement sein. Lues 1918. Auf der Klinik ist Pat. unvollkommen orientiert, ohne Krankheitseinsicht, dement, kritiklos. Silbenstolpern. Pupillenstörung. Für p. P. charakteristischer Liquorbefund. Pat. macht auf der Klinik eine Malariakur durch.

Ein Hypnoseversuch ohne Schlafmittel mißlingt. 1 *g* Medinal. Nach 4 Stunden Hypnose. Kein Eindruck des Schlafens. Pat. akzeptiert jedoch auf Suggestion Wärmeempfindungen. Kann auf Befehl die Augen nicht öffnen. Halluziniert schwarze und gelbe Flecke (auf Suggestion, er werde jetzt etwas Schönes

sehen). Kann auf entsprechende Suggestion die Arme nicht heben. Keine Katalepsie. Keine Amnesie nach dem Erwachen aus der Hypnose.

Fall XII. Der 37jährige Kleidermachergehilfe Richard H. wird am 29. Januar 1924 auf die Psychiatrische Klinik gebracht, weil er in der letzten Zeit nachlässig in der Arbeit und vergeßlich ist. Er hatte bereits im Sommer 1924 eine Malariabehandlung auf der Klinik durchgemacht und war mit einer unvollständigen Remission nach Hause entlassen worden. Bei der Aufnahme ist Pat. orientiert und geordnet, krankheitseinsichtig. Er zeigt leichte Störung der Merkfähigkeit, eine geringfügige Sprachstörung und rechnet schlecht. Positiver Liquorbefund.

Ein Hypnoseversuch ohne Schlafmittel bleibt ergebnislos. Ebenso mißlingen jedoch auch Hypnoseversuche nach Verabreichung von 6 *g* Paraldehyd und von 1 *g* Medinal.

Fall XIII. Franz L., ein 40jähriger Postbeamter, wird am 8. Januar 1925 auf die Klinik aufgenommen. Er ist seit einem halben Jahr vergeßlich, oft gereizt, spricht undeutlich. Auf der Klinik ruhig, stumpf. Es besteht ein gewisses Maß von Krankheitseinsicht. Sprach- und Schriftstörung. Liquorbefund einem paralytischen Prozeß entsprechend. Argyll Robertson. Pat. macht auf der Klinik eine Malariakur durch.

Es wird zunächst versucht, Pat. ohne Anwendung von Schlafmitteln in Hypnose zu versetzen. Der Versuch mißlingt; ebensowenig aber gelingt es nach vorheriger Verabreichung von 6 *g* Paraldehyd oder von 1 *g* Medinal.

Fall XIV. Der 42jährige Paralytiker Alois E. bietet nach einer im Jahre 1923 durchgemachten Malariabehandlung ein paranoid-halluzinatorisches Zustandsbild. Spricht von „künstlicher Luft", die ihn verfolgt, hört Stimmen usw. Keine wesentliche Demenz.

Hypnose mißlingt, auch nach 6 *g* Paraldehyd und nach 1 *g* Medinal.

Von unseren 14 Fällen konnten 10 in einen recht erheblichen Grad der Hypnose versetzt werden. (Fall I bis X.) Im Falle XI ist die optische Suggestibilität ungenügend, Fall XII, XIII, XIV erwiesen sich als refraktär. Wir haben die Hypnosen nur unter Zuhilfenahme von Schlafmitteln erzielt. Wir geben zu, daß bei größerer Hartnäckigkeit bei den Versuchen, die Patienten ohne Schlafmittel zu hypnotisieren, doch vielleicht der eine oder der andere Fall hätte in Hypnose auch ohne Schlafmittel versetzt werden können. Ja wir möchten sogar dieser Bemerkung einen allgemeineren Sinn geben, indem wir sagen, daß wir grundsätzlich annehmen, daß Hypnosefähigkeit bei jedem Menschen vorhanden sein müsse. Wir haben anzunehmen, daß in jedem Schlafe eine Umstellung im Sinne erhöhter Suggestibilität stattfindet. Die Schlafmittel heben nur auch sonst vorhandene Mög-

lichkeiten klarer hervor, Möglichkeiten, welche unter Umständen auch durch eine besonders wirksame und energische psychische Beeinflussung in Erscheinung treten könnten. Immerhin bleibt die Tatsache zu Recht bestehen, daß wir bei allen unseren Fällen ohne Zuhilfenahme von Schlafmitteln keine Hypnose erzielt haben.

Sämtliche von uns erzielte Hypnosen zeigten bemerkenswerte Eigentümlichkeiten. Die hypnotisierten Patienten machten nur in den seltensten Fällen den Eindruck, als schliefen sie wirklich. Schwere motorische Phänomene fehlten im allgemeinen. Weder haben wir jene besonderen Formen der Muskelschlaffheit, noch spontane oder suggerierte Katalepsie gesehen. Nicht-öffnen-können der Augen konnte den Patienten wiederholt suggeriert werden. Doch ist diese Suggestion durch die schwere Schlafmittelwirkung unterstützt. Gelegentlich (Fall XI) konnte Bewegungsunfähigkeit der Arme suggeriert werden. Im ganzen besteht der Eindruck zu Recht, daß die motorischen Phänomene bei unseren hypnotisierten Paralytikern ganz auffällig gering sind.

Viel ausgesprochener ist die Suggestibilität in bezug auf sensible und sensorische Phänomene. Die überwiegende Anzahl unserer Paralytiker konnte zum Halluzinieren auf sämtlichen Sinnesgebieten gebracht werden, wobei die optische Halluzination gelegentlich auch mit offenen Augen festgehalten wurde. Einige allgemeinere Bemerkungen sind jedoch zu dieser Feststellung nötig. Es ist sicher nicht leicht zu unterscheiden, ob die Patienten zu ihnen entsprechenden Suggestionen nicht nur einfach „ja" gesagt, und ob sie sich nicht einfach dem Flusse der entsprechenden Gedanken überlassen haben. Es ist ja bereits beim geistesgesunden Hypnotisierten schwer, im Einzelfalle festzustellen, ob der Betreffende wirklich halluziniert hat, oder ob er diese Halluzinationen aus irgendwelchen Motiven angibt, ohne sie wirklich gehabt zu haben. Wir haben uns durch möglichst eindringliches Examen vor dieser Fehlerquelle zu schützen gesucht und müssen betonen, daß es sich bei den Hypnosen der Paralytiker nach unseren Eindrücken nicht um paralytische Konfabulationen handelt. Allerdings gibt es Fälle, bei welchen wir selbst die Konfabulation nicht sicher ausschließen konnten, etwa Fall VII. Wir müssen aber feststellen, daß selbst in diesem Fall

vor und nach der Hypnose auch durch eindringliches Einreden in den Kranken nichts ähnliches erzielt werden konnte. Wir haben also bei den Hypnosen der Paralytiker optische Halluzinationen erzielt; in einigen Fällen mögen es nur besonders lebhafte Vorstellungsbilder gewesen sein.

Es ist bemerkenswert, daß kein einziger unserer Fälle eine Amnesie für die Erlebnisse der Hypnose hatte. Man kann das bei der lebhaften Halluzinationsfähigkeit unserer Patienten nicht einfach darauf beziehen, daß die Hypnosen keine genügend tiefen waren. Eine recht ausgedehnte Erfahrung hat uns gelehrt, daß bei Hypnosen von gleicher Halluzinationsfähigkeit Amnesien für das in der Hypnose Erlebte sonst zumindest recht häufig zu sein pflegen. Das Fehlen der Amnesie hat also eine selbständige Bedeutung.

Als wir an unsere Hypnoseversuche herangingen, hatten wir die Vorstellung, es würde vielleicht diese oder jene psychotische Gestaltung in der Hypnose abgeändert sein. Diese Erwartung hat sich im allgemeinen nicht erfüllt.

Versuchen wir, die Eigentümlichkeiten der Paralytikerhypnosen zu deuten, so muß wohl angenommen werden, daß vom Psychischen her relativ leicht eine Beeinflussung im Sinne der Suggestibilität, Halluzinationsfähigkeit u. dgl. zustande komme. Die Suggestibilität der Paralytiker auf dem Gebiete der Urteils- und Denktätigkeit ist bekannt. Die Hypnose fügt die Suggestibilität in bezug auf Vorstellung und Wahrnehmung hinzu. Drücken wir das gleichnismäßig aus, so können wir unter Zugrundelegung schematischer hirnanatomischer Vorstellungen sagen, daß hier auch in der Hypnose die Beeinflussungen vorwiegend innerhalb der kortikalen Sphäre ablaufen.

Daß die Hypnose so wenig Wirkung auf das Motorische in dem obenerwähnten Sinne hat, mußte man so zu erklären versuchen, daß die kortikal geleitete Vorstellungstätigkeit beim Paralytiker unter dem Einfluß der Hypnose nicht ausreicht, um Wirkungen auf die um den dritten Ventrikel zentrierten Apparate auszuüben.

Formulieren wir das, was wir hirnpsysiologisch ausgedrückt haben, psychologisch, so heißt das: der durch die Hypnose hervorgerufene Bewußtseinszustand bewirkt, daß der Paralytiker

genügend viele psychische Energien auf die suggerierten Vorstellungen konzentrieren kann, damit sie Lebendigkeit erlangen, daß aber seine Aufmerksamkeitsumstellungen im Bewegungsgetriebe und im Schlafapparat nicht den entsprechenden Widerhall finden. Und damit kommen wir zu dem letzten Punkt, der für uns von Interesse ist, nämlich zu dem Fehlen der Amnesie nach den Hypnosen der Paralytiker. Vertritt man die Anschauung — und wir vertreten sie — daß die Amnesie eine Unterdrückung des erlebten Inhalts sei, so kann man die Vermutung aussprechen, daß für den Paralytiker mit seiner gelockerten Ichstruktur Verdrängungsmotive bedeutungslos geworden sind, welche für den Gesunden zu Recht bestehen. Man kann allerdings die Frage aufwerfen, ob nicht die mangelhafte Einwirkung auf den Schlafapparat bei der Hypnose der Paralytiker das Fehlen der Amnesie begünstige. Denn vom Schlafapparat aus wird ja der Traum begünstigt, der durch seine formalen Eigentümlichkeiten dem Vergessen Vorschub leistet. Beide Erklärungsmöglichkeiten bestehen zu Recht. Für beide ist es nicht ohne weiteres möglich, eine hirnphysiologische Formulierung zu finden.

Einseitige Sinnestäuschungen mehrerer Sinne.

Von

Otto Kauders und Paul Schilder.

Das Halluzinationsproblem ist so verwickelt, daß es berechtigt erscheint, Einzelbeobachtungen mitzuteilen, welche in irgendeiner Hinsicht von den üblichen Bildern abweichen, auch dann, wenn grundlegende neue Erkenntnisse durch sie nicht vermittelt werden.

Fanni R., in der psychiatrischen Klinik der Universität Wien vom 18. März bis 24. März 1922. Die orientierte, klare und geordnete Pat. gibt an, daß ihr 3 Tage vor der Aufnahme plötzlich schlecht wurde. Sie torkelte hin und her. Die Schlüsseln fielen ihr aus der Hand. Sie hatte das Gefühl, daß die linken Gliedmaßen einschlafen. Von links her hörte sie Lachen und Klavierspielen. Sie sah auch Gestalten, die verschwanden, wenn sie hinsah. Sie hatte das Gefühl, etwas in der linken Hand zu halten, etwa einen Schlüsselbund. Sie verlor Gegenstände aus der Hand. Am Abend sah sie links am Bette eine große Hand und sah auch, wie am Bette aus einem Briefkasten Briefe ausgehoben wurden. Später sah sie ein weißgekleidetes Kind auf der Straße. Es kommt ihr auch vor, als wenn sich jemand in ihren linken Arm einhängen wollte.

Die objektive Untersuchung der Pat., deren Vorgeschichte im übrigen belanglos ist, ergibt:

Innere Organe o. B. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Lymphozyten im Liquor vermehrt (26). Schädelröntgenbefund normal. Stauungspapille am linken Auge. Linke Pupillenreaktion unausgiebig. Geruchs- und Geschmacksprüfung ohne wesentliche Befunde. Kochlear- und Vestibularapparat ist vollkommen normal. Grobe Kraft an o. und u. E. normal, Gang und Stehen nicht auffällig. Es besteht eine Hypästhesie und Hypalgesie und eine Thermohypästhesie an der ganzen linken Körperhälfte. Die linke Hand greift beim Finger-Nasenversuch daneben. Lagegefühl erhalten. Stereognose gut. Kornealreflex, B. D. R., Plantarreflex links stark herabgesetzt. Im übrigen normale Reflexe.

Die neurologische Diagnose des Falles steht hier nicht zur Diskussion. Doch macht die halbseitige Sensibilitätsstörung eine Thalamusläsion wahrscheinlich. Die Stauungspapille läßt einen

Tumor vermuten. Eine Läsion der Schleife ist mit Rücksicht auf die Halbseitigkeit der Sensibilitätsstörung ohne weitere Hirnnervenstörung nicht wahrscheinlich. Daß die Sensibilitätsstörung funktionell sei, ist mit Rücksicht auf die Herabsetzung des linksseitigen Korneal- und Bauchdeckenreflexes auszuschließen. Wir teilen die Beobachtung wegen der Halluzinationen mit, welche ausschließlich linksseitig lokalisiert sind. Diese sind zunächst taktiler Art. Sie hat das Gefühl, in der linken Hand einen Schlüsselbund zu halten. Auch kommt es ihr vor, als ob sich jemand in ihren linken Arm einhängen würde. Man kann ohne weiteres vermuten, daß die mit Parästhesien verbundene Sensibilitätsstörung die Grundlage für die linksseitigen Halluzinationen, die sicherlich keinen lebhaften Wirklichkeitscharakter tragen, abgeben. Aber auch die optischen Halluzinationen sind im allgemeinen links lokalisiert. Die linksseitige Stauungspapille kann nicht ohne weiteres die Linksseitigkeit der Halluzinationen erklären. Wenn auch zugegeben werden muß, daß sie die optischen Störungen verursachen kann, welche die Grundlage für die Halluzinationen abgeben könnten. Aber das linke Auge übersieht ja auch einen Teil des rechten Gesichtsfeldes, so daß es schon für die optische Halluzination unwahrscheinlich ist, daß die periphere Bedingung für sie ausschlaggebend sei. Vollends fehlt für die von links herkommenden akustischen Halluzinationen die periphere Unterlage; denn die Untersuchung des Kochlearapparates ergab normale Resultate. Daß die Pat. alle Halluzinationen nach der linken Seite verlegte, ist offenbar darin begründet, daß durch die linksseitige Empfindungsstörung und die linksseitige Stauungspapille ihre Aufmerksamkeit nach links hin gebunden ist. Ohne die Annahme eines zentralen Faktors ist eine solche Erklärung des Zustandes nicht möglich. Wie es denn überhaupt vergeblich erscheint, aus einer Erregbarkeitsänderung des Sinnesfeldes allein, sei diese nun im peripheren Organ und der Zuleitung gelegen oder im Sinnesfeld selbst, die Halluzination zu erklären. Reizung des optischen Sinnesfeldes ergibt, wie letzthin erst wieder Krause gezeigt hat, nur elementare Lichteindrücke. Man vergleiche hiezu auch die Ausführungen von Berger. Halluzinationen entstehen aus solchen elementaren Erlebnissen nur durch ein Eingehen dieser Einzeleindrücke in die Gesamtpersönlichkeit. Wenn

Schrottenbach bei Halluzinierenden Veränderung (Verlängerungen) der Reaktionszeiten gefunden hat, so ist die Erklärung hiefür die, daß die Reaktionszeit durch die Einstellung auf Sinneseindrücke auf dem betreffenden Gebiete abgeändert sei. Jedenfalls kann man aus diesen Befunden nicht auf eine primäre Erregbarkeitsherabsetzung der Sinneszentren für Außeneindrücke schließen, die an sich nicht geeignet wäre, den Tatbestand der Halluzinationen voll aufzuklären. Daß die Abänderung der Reaktionszeiten auch dann zu konstatieren ist, wenn der Patient die Halluzinationen auf dem betreffenden Gebiete vorübergehend nicht zeigt, findet darin die Erklärung, daß latente Einstellungen sicherlich auch außerhalb des eigentlichen Halluzinierens noch bestehen bleiben.

Higier betont im Anschluß an Beobachtungen Férés — einseitige Gesichtshalluzinationen bei Gesichtsneuralgie, einseitige Gehörshalluzinationen bei Gesichtsneuralgie —, daß monolaterale, peripher bedingte Halluzinationen nicht notwendig von dem adäquaten Sinnesorgan auszugehen brauchen. Wesentlich ist offenbar die Aufmerksamkeitseinstellung. Vor kurzem hat Bostroem einen Fall beschrieben, in welchem Halluzinationen im hemianopischen Bereich erst auftraten, nachdem im Verlauf von epileptischen Anfällen eine Veränderung der Gesamtpersönlichkeit eingetreten war. So lehrreich die Beobachtung an sich ist, so darf sie uns doch nicht darüber hinwegtäuschen, daß die zentrale Verarbeitung von Sinneseindrücken zu Halluzinationen von der Haltung der Gesamtpersönlichkeit abhängt, welche nicht durch greifbare organische Momente abgeändert sein muß, sondern auch aus rein psychologischen Motiven erfolgen kann. Ob in der uns vorliegenden Beobachtung die Veränderung der Haltung der Gesamtpersönlichkeit durch das Bewußtwerden des schweren Krankheitsprozesses bedingt ist, oder ob eine durch den Tumor bedingte, bei der Untersuchung nicht ohne weiteres feststellbare Benommenheit hiebei mitwirkt, kann nicht endgültig entschieden werden. Man mag den Mechanismus, durch den die Halluzinationsgestaltung in unserem Falle bedingt ist, den hysterischen Mechanismen vergleichen. Wir möchten allerdings sagen, daß jene Mechanismen, welche in der Hysterie zunächst studiert wurden, ein Geltungsbereich haben,

welches weit über den Rahmen des Symptomenbildes und der Krankheit Hysterie hinausgeht. Doch wollen wir diese Fragestellung erst an der Hand unserer nächsten Beobachtung eingehender besprechen.

F. M., Messerschmied, 36 Jahre alt. Chronischer Alkoholiker, trinkt vorwiegend Rum, bis über $^1/_4$ l täglich. Sonstige Anamnese ohne Belang. War nie geisteskrank, ist hereditär nicht belastet. Laut Bericht des Polizeiarztes leidet der Patient seit Monaten an gelegentlich auftretenden nächtlichen Halluzinationen. Er hört Kinder schreien, laute Gespräche führen, sieht Gestalten, die sich verstecken. In den letzten Tagen vor der Spitalseinlieferung häufigeres Auftreten schreckhafter Halluzinationen, lebhafte Angstzustände mit zeitweiliger Wohnungsflucht.

Am 9. April 1924 wird der Pat. zum ersten Male in die Wiener Klinik eingebracht. Beim Examen erweist er sich als voll orientiert und geordnet. Er ist mürrisch und etwas gehemmt, wird aber leicht erregt, gestikuliert dann und ist unaufmerksam. Chronischer Alkoholismus wird zugegeben, früher vorwiegend Wein und Bier. War vor einigen Monaten durch 14 Tage in einer Irrenanstalt, um sich das Trinken abzugewöhnen, nachher gewöhnte er sich das Schnapstrinken an, kommt mitunter sogar bis zu $^3/_4$ l täglich, dazwischen angeblich oft Abstinenzperioden bis zu einer Woche. Im berauschten Zustande angeblich nicht gewalttätig, keine Anfälle. Die Potenz ist in Ordnung, keine Eifersuchtsideen. Seit zirka 3 Wochen optische und akustische Halluzinationen. Es begann damit, daß er im dunklen Zimmer eine Männergestalt halluzinierte, die ihn „hypnotisierte". Er sah die Gestalt nur mit dem linken Auge, schloß er dieses und behielt das rechte offen, so verschwand die Gestalt. Die Gestalt machte mitunter auch Bemerkungen, meist kritisierender Art, über seine Trunksucht, sie sagte z. B.: „Mein Gott, der ist heute wieder betrunken, da is' wieder nix . . .". Daß er hypnotisiert sei, spürte er an den Augen. Es war ein starker Druck auf dem linken Auge, „wie wenn ein weißes starkes Licht aufs Auge fallen würde, das Licht war so groß wie eine Linse, die ist mir aufs Aug' gefallen, das hat mir weh getan . . . das Licht ist vom Fenster ausgegangen". Auch die Gestalt stand beim Fenster. Diese Halluzination spielte sich durch einige Nächte in genau derselben Weise ab, wurde immer nur mit dem linken Auge gesehen. Das linke Auge sei von Geburt an viel schwächer, dagegen habe er bemerkt, daß er mit dem linken Auge in der Nacht viel schärfer sehe, „mit dem rechten hab' ich dann gar keine Kraft". Während des Halluzinierens lebhafter Angstaffekt. „Seit dem Schrecken" zittere er auch viel stärker, meint der Pat. Bei Alkoholgenuß vermehrten sich die Halluzinationen, es kamen später, meist auch täglich in typischer Weise sich wiederholend, akustische Halluzinationen hinzu. Er hört ein Kind schreien, „so furchtbar — bis in die Früh". Das Kind ruft „Vater". Dann hört er auch die Stimme der Mutter antworten: „Geh' schrei net so, der Vater ist schon so . . .". Das Kind schreit noch mehr und ruft: „Oh nein, der Vater ist nicht gestorben . . .". Die Stimmen sind gar nicht deutlich, von häufigem Schreien unterbrochen. Plötzlich sieht er dann das Kind am Fenster sitzen, „wie ein

Schattenbild". Versteckt sich im Bett, um das Kind nicht zu sehen, verstopft sich die Ohren. Mitunter sieht er auch „ein großes Mannsbild wie ein Schatten, geht immer im Kabinett auf und ab". Sieht auch Arbeiter, undeutlich und schattenhaft, die mit Sensen arbeiten, hört dabei ein penetrant deutliches, sägendes und scharrendes Geräusch, „wie wenn sie Menschenbeiner sägen möchten", hört Bemerkungen, wie „der Jud ist noch nicht hin" usw. Die Gestalten werden stets nur mit dem linken Auge gesehen, auf welchem Ohre er die Stimmen hörte, kann er sich nicht mehr erinnern, dagegen hat er das Schreien des Kindes und das Sägen der Sensen immer nur auf dem linken Ohre gehört.

Das linke Auge des Pat. zeigt schwere Schwachsichtigkeit, Fingerzählen erst in $^1/_2$ *m* Entfernung möglich, doch ist auch das rechte Auge stark myopisch. Sonst somatisch außer den typischen alkoholischen Tremores nichts von Belang. Der Pat. wird an eine Irrenanstalt abgegeben.

Am 25. November 1924 neuerlich in die Klinik eingebracht. Das Parere besagt, daß der Pat. nach 14tägigem Aufenthalt in der Irrenanstalt gebessert entlassen wurde. Seit einigen Tagen ist er wieder aufgeregt, glaubt sich verfolgt, er sei in jemandes Gewalt, werde hypnotisiert. Dem Polizeiarzt gegenüber äußert er, daß ihn gestern nachts im Zimmer fortwährend ein junger Mann beobachtet habe, er fürchte sich. Glaubt auch, daß man ihm mit einer Säge den Kopf auseinandersägen wolle. Er könne nachts nicht schlafen, irre bis gegen Morgen in den Straßen umher. Die Mutter des Pat. fügt hinzu, daß er stets lamentiere, daß seine linke Seite so schwach sei.

Beim Examen auf der Klinik ist der Pat. orientiert und geordnet, etwas affektlabil. Er trinkt jetzt wieder mehr Wein, zirka $^5/_4$ *l* täglich. Seitdem beginnen die Stimmen „sukzessive" wieder. Vor einigen Tagen hörte er am linken Ohre ganz deutlich ein kleines Kind schreien: „Vater, Vater". Er legte sich nieder, um das Geschrei nicht zu hören, als es finster wurde, begann er Gestalten zu sehen, und zwar wieder nur auf dem linken Auge; wenn er dieses zudrückte, sah er nichts mehr. Es war die Gestalt eines jungen Burschen, der auf und ab ging. Die Gestalt war, auch in den Farben, deutlich sichtbar, trug einen braunen Anzug. Dabei lebhafter Angstaffekt. Wenn er das linke Auge schloß, waren nur mehr die Schritte hörbar. Wurde Licht angezündet, so verschwand die Erscheinung gänzlich. Um die Halluzinationen los zu werden, wechselte Pat. den Schlafplatz, schlief bei der Mutter. Da kam dann „das Hypnotisieren", „das geht auch von dem Burschen aus". Er hört zunächst wieder die Schritte des Burschen, dann ein Geräusch, wie wenn ein Streichholz angestrichen würde, gleich darauf verspürt er ein Brennen und Tupfen am linken Bein. Das Brennen und Tupfen beginnt von unten, geht dann über die linke Körperhälfte zum linken Auge, wo er schließlich einen zuckenden Schmerz verspürt. Das wiederholt sich in der Nacht immer wieder, nachher heftiges Zittern. Manchmal ist es auch so, wie wenn von unten her ein blendendes Licht käme — er sieht das Licht nicht, spürt aber „einen brennendheißen Tupfen" am linken Auge. Er hört verschiedene Geräusche in der Nacht, und zwar nur am linken Ohre, z. B. „wie wenn jemand mit

einer Säge feilen möcht"! Er hört das hinter sich, hat dabei Angst, fürchtet, daß ihm der Kopf abgesägt werde, rennt noch in der Nacht davon, um die Geräusche nicht zu hören, auf der Straße ist es dann besser.

Bei geschlossenen Augen und Bulbusdruck ist Pat. suggestiv nicht zum optischen Halluzinieren zu bringen. Wird dagegen bloß das rechte Auge geschlossen, so halluziniert er mit dem linken bei suggestiver Unterstützung von einem leeren Blatt Papier Bäume, eine Hütte u. a. m. Betont dann auch wieder, daß er auf dem linken Auge in der Nacht viel besser sehe wie am Tage. In den Äußerungen des Pat. kehren Wendungen, wie die folgende, immer wieder: „Meine ganze linke (Körper-) Hälfte ist nichts wert, schon von Geburt an. Links kann ich nicht schlafen, wenn ich länger geh', bin ich gleich auf dem linken Fuß müd' und knick' ein, schwere Lasten kann ich nur auf der rechten Seite tragen, auch beim Arbeiten kann ich mit der linken Hand nichts anfangen, links bin ich halt zu nichts nutz." Die Äußerungen greifen auf ein in der Kindheit durchgemachtes Trauma, das besonders die linke Körperhälfte stärker betroffen haben soll, zurück, doch fehlen nähere Angaben.

Somatisch ist Pat. unverändert. Die Fundi sind beiderseits normal, links ein Conus temporalis. Am linken Auge besteht eine Myopie von über 10 D, doch ist auch das rechte Auge stark kurzsichtig. Das Gesichtsfeld ist nicht genau prüfbar. Der Ohrbefund ist infolge mangelnder Angaben und sehr rascher Ermüdbarkeit des Pat. unsicher, läßt auf eine beiderseitige mäßige Innenohraffektion schließen, die rechts stärker ist als links. Vestibularisfunktion ist beiderseits intakt. In den ersten Tagen des Spitalsaufenthaltes besteht eine eigentümliche sensorielle, funktionell gesteigerte Übererregbarkeit der linken Körperhälfte insgesamt. Es wird streng linksseitig Hyperästhesie und Hyperalgesie angegeben. Bei der Reflexprüfung an der linken u. E. macht Pat. aktiv ausfahrende, schnellende Bewegungen. Bei passiven Bewegungen der linken u. E. spannt er, gibt sowohl bei Extension wie Flexion dieser E. starke Schmerzen an. Zeitweilig tritt auch ein grober Schütteltremor der linken u. E. funktionellen Gepräges auf. Die genannten Erscheinungen bilden sich nach einigen Tagen zurück.

Während des weiteren Aufenthaltes an der Klinik schwinden auch die Halluzinationen vollständig. Der Pat. wird am 6. Dezember 1924 an eine Irrenanstalt abgegeben.

In dieser Beobachtung handelt es sich um eine Alkoholhalluzinose, die freilich mit deliranten Zügen durchsetzt ist. An der alkoholischen Genese des ganzen Krankheitsbildes kann nach der ausführlichen Krankheitsgeschichte, auf die wir verweisen, kein Zweifel sein. Dieser Pat. klagt seit seiner Jugend, daß die linke Körperhälfte nichts tauge; eine motorische Minderleistung dieser ist zumindest wahrscheinlich. Auch das linke Auge des Pat. zeigt eine schwere Minderwertigkeit. All das be-

wirkt, daß die Aufmerksamkeit des Pat. auf seine linke Körperseite eingestellt ist. Der Pat., der eine beiderseitige leichte Innenohraffektion hat, die rechts stärker ausgeprägt ist als links, bezieht dementsprechend seine Schwerhörigkeit auf das linke Ohr. Die besondere Beachtung der linken Körperhälfte äußert sich während der Alkoholpsychose darin, daß er nur linksseitig halluziniert. Der zentrale Charakter der Erscheinungen geht daraus hervor, daß er mit dem linken Auge auch suggestiv zum Halluzinieren zu bringen ist, aber nur solange dieses geöffnet ist. Wenn er es als hellsichtig während der Nacht bezeichnet, so meint er damit eben die Halluzinationsfähigkeit dieses Auges. An die linke Körperhälfte bindet er auch akustische und taktile Halluzinationen. Es ist fraglich, ob nicht der Pat. eine halbseitige Polyneuritis habe, was um so eher denkbar ist, als der Patient angibt, er habe in seiner Jugend ein linksseitiges Trauma erlitten. Gleichwohl können weder die linksseitige Hyperalgesie noch die eigenartigen taktilen Halluzinationen auf die Polyneuritis bezogen werden, sie verdanken einem psychogenen Faktor oder, wie wir besser auszudrücken haben, einer Haltung der Gesamtpersönlichkeit ihre Entstehung, welche auch die Schwerhörigkeit nach links lateralisiert. Jedenfalls handelt es sich um ein streng halbseitiges Zusammenhalluzinieren verschiedener Sinnesgebiete auf einer Körperhälfte, welches in dem nicht unbegründeten Bewußtsein der Minderwertigkeit dieser Körperhälfte wurzelt. Dieses Minderwertigkeitsgefühl stellt sich auch in der Gestalt einer hysteriformen Sensibilitäts- und Bewegungsstörung dar. Es zeigt sich also, daß der in der Alkoholhalluzinose begründete Halluzinationsmechanismus in ähnlicher Weise halbseitig gebunden werden kann, wie wir das sonst bei psychogenen Symptomen sehen. Pötzl hat solche Lateralisierungen bei Kriegsverletzungen nachgewiesen, welche gleichzeitig organische und hysterische Symptome zeigten. Die funktionellen Symptome wurden nach der Seite der organischen Verletzungen lateralisiert. Man sieht also, daß Halluzinationen, die wir keinen Grund haben als hysterisch zu bezeichnen, nach ganz ähnlichen Gesetzmäßigkeiten an eine Körperhälfte gebunden werden wie hysterische Symptome. Unsere beiden Beobachtungen sprechen eindeutig in diesem Sinne.

Die Teilung des Körpers in eine rechte und linke Hälfte, wie sie uns in diesen Beobachtungen entgegentritt, ist die Teilung, welche das Alltagsbewußtsein, die Hysterie, vornehmen. Wir haben allen Grund, zu betonen, daß diese Teilung wiederkehrt in der durch Hirnläsion begründeten Nichtwahrnehmung einer Körperhälfte, wie sie etwa Pötzl beschrieben hat, mit anderen Worten, sie liegt in der Struktur des Körperschemas begründet, welche auf gut gekannten Hirnapparaten beruht. Dieses stellt eine Zusammenfassung vieler Einzelheiten in ein höheres Ganzes dar. Wir nehmen keinen Sinneseindruck als solchen wahr, sondern wir bringen ihn immer irgendwie zu der höheren Einheit des Körperschemas in Beziehung. Nur so können wir das halbseitige Halluzinieren auf verschiedenen Sinnesgebieten erklären. Es handelt sich also um Korrelate halbseitiger Körperschemabewußtheiten in der Wahrnehmung. Es ist daran zu erinnern, daß mit der körperschematischen Insuffizienz der Rechts- und Linksorientierung außerordentlich häufig auch ein Mangeln des Erkennens des Rechts und Links im Raume gegeben ist.

Literaturverzeichnis.

Berger, Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. II. Herderkrankungen des Okzipitalhirns. Arch. f. Psych., **69**, 1915, S. 567.

Bostroem, Über optische Trugwahrnehmungen bei Hinterhauptsherden. Monatsschr. f. Neur. u. Psych., **57**, 1925.

Féré, Hallucinat. unilaterale dans le Bull. méd. 5. Mai 1892, zit. nach Higier.

Higier, Über unilaterale Halluzinationen. Wiener Klinik. 1894, 6. Heft. Urban und Schwarzenberg.

Krause, Die Sehbahn in chirurgischer Beziehung. Klin. Wochenschr., 3. 1924.

Pötzl, Über einige Wechselwirkungen hysteriformer und zerebraler Störungsmechanismen. Jahrb. f. Neur. u. Psych., **37**, 1917.

Schilder, Das Körperschema. Berlin, Springer, 1923.

Schrottenbach, Psychophysiologische Untersuchungen über Bedingungen von Sinnestäuschungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **73**, 1922.

Zur Genese und Therapie der Homosexualität.

Von

Dr. Nikolaus Sugar.

Die Ätiologie, das Wesen und die Therapie der Homosexualität bilden den Gegenstand lebhafter Diskussion; viele Theorien streiten um Anerkennung und bis jetzt hat keine Entscheidung stattgefunden.

Die folgenden Fälle von Homosexualität wurden daraufhin untersucht, ob durch genaue sexual-analytische Anamnese irgendwelche Anhaltspunkte für die Genese der Homosexualität überhaupt gewonnen werden können. Anschließend wird versucht, einen Beitrag zur Erklärung der Erfolge sowie Mißerfolge der bisherigen therapeutischen Versuche zu liefern, ferner einen aus diesen Überlegungen gefolgerten praktischen Wink bezüglich der Therapie zu geben. Den Entstehungsmechanismus der Homosexualität zu behandeln, ist nicht Ziel dieser Arbeit, das muß spezialpsychologischen, in erster Reihe psychoanalytischen Arbeiten überlassen werden, während hier mit rein klinischer Methode, wie erwähnt mit genauer Aufnahme von eingehenden sexualanalytischen Anamnesen, gearbeitet wird.

Es handelt sich um acht Fälle von Homosexualität, darunter vier Kokainisten, einer von diesen war gleichzeitig Morphinist.

Aus den Krankengeschichten soll der Kürze wegen nur ein Auszug gebracht werden.

1. Fall. Franz W., 23 Jahre, Motorführer, gibt an, er beschäftige sich mit Selbstmordgedanken. Er habe einen Freund gehabt, mit dem er etwa 2 Jahre lang im Liebesverhältnis gestanden ist; sie haben mit mutueller Onanie einander befriedigt. Auf Veranlassung der Familie des Freundes wird das Zusammenkommen der Freunde seit einigen Monaten unmöglich gemacht. Seitdem fühlt sich Pat. zunehmend lebensüberdrüssig, er sei „eben verliebt" in seinen Freund. Seitdem habe er an nichts mehr Interesse, er sei bei der Arbeit

„abwesend", er könne so nicht leben. Nach einem Streite mit seinem Arbeitgeber lief er von seiner Arbeitsstelle fort, irrte an dem Donauufer umher, verbrachte einige Nächte auf einer Bank sitzend, beschäftigte sich mit Selbstmordgedanken, wurde von der Polizei aufgegriffen und in die Klinik gebracht.

Pat. ist der älteste von fünf Geschwistern, ein uneheliches Kind (die Eltern haben zwei Jahre nach seiner Geburt geheiratet). Die Mutter habe ihn immer gehaßt — wie Pat. meint —, da er ein uneheliches Kind sei. Pat. will als Kind von der Mutter mehr Prügel bekommen haben, „als die vier Geschwister insgesamt". Er hat sich von der Mutter wie ein Stiefkind behandelt gefühlt, sie hat ihn zugunsten seiner Geschwister in jeder Hinsicht zurückgesetzt. Im Gegensatz dazu ist Pat. das Lieblingskind seines Vaters gewesen, der ihn vor Ungerechtigkeiten der Mutter immer in Schutz genommen hat. Als Kind hat er wegen Mangel an Betten mit seinem (vier Jahre jüngeren) Bruder zusammengeschlafen. Eines Morgens wird Pat. von seinem Bruder aufgeweckt und beide Kinder beobachten, wie sich die Mutter zu dem bei ihnen wohnenden Onkel ins Bett legt und mit ihm koitiert; diese Szene ist von den Kindern eine Zeitlang täglich beobachtet. Pat. ist jetzt der Meinung, daß diese Beobachtungen wesentlich dazu beigetragen haben, daß seine Einstellung der Mutter gegenüber zunehmend feindseliger geworden ist. Dies sei ein wesentlicher Grund gewesen, weshalb er mit etwa 16 Jahren das elterliche Haus verlassen hat.

Er könne sich nicht genau erinnern, wann er zu masturbieren angefangen hat. Jedenfalls habe er seit seinem elften Lebensjahre wöchentlich zwei- bis dreimal onaniert, stellte sich dazu immer (nackte) Männer als Phantasieobjekte vor. Mit 15 Jahren homosexueller Verführungsversuch von einem älteren Manne; Pat. will dem Verführungsversuch nicht Folge geleistet haben. Mit 17 Jahren Verleitung von einem Vetter zu homosexuellen Handlungen (Küssen, Umarmungen, mutuelle Onanie). Vor drei Jahren lernte Pat. in der Volksbadeanstalt einen (zwei Jahre jüngeren) hübschen Burschen kennen, mit dem er bis vor einigen Monaten in homosexueller Beziehung gestanden ist.

Pat. gibt auf Befragen an, er habe seine „abnorme Veranlagung" nie als Last empfunden und sich deswegen niemals Vorwürfe gemacht. Pat. erklärt zunächst, daß weibliche Personen niemals auf ihn einen sexuellen Reiz ausgeübt haben, jedoch auf eingehendes Befragen erinnert er sich, daß er ein einziges Mal bei seinen masturbatorischen Handlungen ein kurz vorher gesehenes Mädchen sich als Phantasieobjekt vorgestellt hat. Außer dieser einzigen Ausnahme sind die Phantasieobjekte immer Männer gewesen. Zu weiblichen Personen habe er niemals sexuelle Beziehungen gehabt. Auf Befragen erklärt Pat. wiederholt, daß er seine „abnorme Veranlagung" nicht los werden wolle. Er hält einen eventuellen Versuch zur Änderung seiner Triebrichtung für vollkommen aussichtslos und überflüssig.

Aus dem somatischen Status: mittelgroß, kräftig gebaut; ausgesprochen männlicher Schambehaarungstypus; Stimme, Gesichtsbehaarung, Brustkorb usw. ausgesprochen männlich.

Die Mutter gibt noch an: Pat. wurde voriges Jahr wegen „Gedärmeknoten" operiert, seither Darmbeschwerden, macht sich oft an, die Wäsche ist immer etwas kotig. Von Nervenkrankheiten oder Homosexualität in der Familie nichts bekannt.

2. Fall. Josef L., 36 Jahre, Kellner. Von Jugend auf homosexuell veranlagt, 1922 nach § x bedingt verurteilt worden und derzeit wegen des gleichen Deliktes in Untersuchung. Familienanamnese o. B., insbesondere keine Fälle von Homosexualität. Er ist der zweitälteste von acht Geschwistern, das Lieblingskind des Vaters; dieser habe ihn bei jeder Gelegenheit den Geschwistern gegenüber vorgezogen; von der Mutter sind die Kinder „streng und gleichmäßig gerecht" behandelt worden. Er selbst hat seinen Vater und seine Brüder lieber gehabt als seine Mutter und seine Schwestern. Die Wohnung der Eltern hat aus einer Küche und einem Zimmer bestanden. Pat. hat regelmäßig mit seinem älteren Bruder in einem Bette geschlafen: er könne sich erinnern, daß sie im Bette sich aneinandergeschmiegt haben. Mit etwa 7 bis 8 Jahren fängt er zu masturbieren an, oft onaniert er mit dem Bruder zusammen zunehmend exzessiv (auch drei- bis viermal pro Tag [mit 15 bis 16 Jahren]). Als Phantasiebilder zu den masturbatorischen Akten habe er sich meistens männliche Personen, und zwar junge Burschen, vorgestellt. In der Schulzeit (8 bis 14 Jahren) habe er mit den Schulkameraden zärtlich-freundschaftliche Beziehungen unterhalten (Küssen, Umarmungen usw.). Mit 16 Jahren von den Arbeitskollegen ins Bordell gebracht, macht Pat. den ersten Koitusversuch, der mißlingt: auch bei den späteren Versuchen keine Befriedigung. Dabei zärtliche Beziehungen mit Arbeitskameraden. Von dem 19. bis 26. Jahre lebt Pat. im Ausland und unterhält mehrfache homosexuelle Beziehungen; befriedigt sich aber auch durch Onanie (mit nackten Jünglingen als Phantasieobjekten). Vor zwei Jahren wegen homosexueller Handlungen bedingt verurteilt. Im Mai d. J. wegen Verführung eines 16jährigen Burschen angezeigt, steht er jetzt in gerichtlicher Untersuchung. Pat. glaubt nicht, daß etwas an seiner „abnormen Veranlagung" zu ändern sei, aber er habe auch keinen Wunsch danach. Er empfindet seine Veranlagung nicht als Last, er habe sich schon damit abgefunden. Aus dem somatischen Status: hoch, mager; Typus der Schambehaarung sowie Stimme, Gesichtsbehaarung usw. ausgesprochen männlich. Keine Familienanamnese.

3. Fall. Karl A., 20 Jahre, Straßenzeitungsverkäufer. Seit zwei Jahren Morphinist und Kokainist (Angewöhnung gelegentlich einer Mittelohrentzündung, er bekommt vom Vater die Morphinspritze zur Linderung seiner Schmerzen). Er ist der dritte von acht Kindern, das erste männliche Kind in der Familie und als solches das Lieblingskind des Vaters. Der Vater habe ihn in jeder Hinsicht den Geschwistern gegenüber bevorzugt, habe ihn überallhin mitgenommen (Kaffeehaus, Ausflüge usw.). Dagegen bezeichnet Pat. seine Einstellung der Mutter gegenüber als ausgesprochen feindselig. Die Geschwister seien von der Mutter bevorzugt, Pat. zurückgesetzt worden, so daß Pat. sich immer von der Mutter als Stiefkind behandelt gefühlt hat. Mit 9 Jahren kommt Pat. darauf, daß die Mutter einen Freund hat, mit dem sie den Vater betrügt

(intime Zärtlichkeiten sind vom Pat. beobachtet worden). Erst nachträglich sei es dem Pat. „ins Bewußtsein gekommen", daß die Mutter ihn schon seit seinem fünften oder sechsten Lebensjahre als Bote für Liebesdienste verwendet hat (durch Pat. Briefe zum Geliebten geschickt). Mit 9 bis 10 Jahren hat Pat. dem Vater verraten, daß die Mutter einen Freund hat, daraufhin hat sich der Vater von der Mutter scheiden lassen. Seitdem leben die Eltern getrennt voneinander, Pat. mit seiner älteren Schwester bleibt beim Vater (alle drei sind Morphinisten), sämtliche übrigen Geschwister bei der Mutter. Pat. weiß es nicht, wann er mit der Onanie angefangen habe; im Alter von 10 bis 11 Jahren sei er von einem älteren Knaben zur gegenseitigen Masturbation verleitet worden. Seitdem treibt er wechselnd Onanie und gegenseitige Onanie mit Freunden. Zu den masturbatorischen Handlungen stellt er sich „meistens Frauen" als Phantasieobjekte vor. Mit 14 Jahren normaler Koitus. Seither unterhält er wechselnd homo- und heterosexuelle Beziehungen. Pat. bezeichnet sich selbst als „bisexuell": verkehrt sowohl mit Frauen wie mit Männern; beim heterosexuellen Verkehr sollen die „erotischen Gefühle" stärker sein als beim homosexuellen. Er empfinde seine homosexuelle Neigung nicht als Last und meint, daß er sich nicht homosexuell betätigen würde, wenn er regelmäßigen Verkehr mit Frauen hätte. Aus dem somatischen Status: mittelgroß, grazil gebaut, primäre und sekundäre Geschlechtsmerkmale deutlich männlich. Vater, Schwester und Bruder der Mutter Morphinisten.

4. Fall. Karl B., 25 Jahre, Schuhmachergehilfe. Leidet nach dem polizeiärztlichen Parere „an einer schweren Psychoneurose und bösen Träumen". Er bringt eine Menge von neurotischen Beschwerden vor. Fühlt sich seit $1^1/_2$ bis 2 Jahren krank. Ganz allmählich haben sich bei ihm Schlaflosigkeit, Unruhe, Angstzustände, das Gefühl des Beobachtetseins, „böse, ängstliche Träume", plötzliche Stimmungsschwankungen mit depressiven und Wutzuständen usw. eingestellt. Er träume von Frauen mit männlichen Genitalorganen, die ihn mit Revolver und dergleichen verfolgen, ferner von sodomitischen und homosexuellen Akten (Coitus per anum und per os mit Männern). Pat. beklagt sich, er könne nicht — wie andere Männer — Beziehungen mit weiblichen Personen anknüpfen. Bei Koitusgelegenheiten wird sein erigierter Penis in dem Moment schlaff, wo er die weiblichen Genitalien erblickt oder wo er den Koitus ausführen will. Darüber bekommt er dann eine heftige Wut, besonders wenn er — wie das oft vorkommt — deswegen verspottet wird. Vor einigen Jahren habe Pat. überrascht bemerkt, daß er beim Anblick von „schönen Burschen" sexuelle Erregung empfinde, und fast immer homosexuelle Träume habe. Er ist der mittlere von drei Brüdern und als solcher von beiden Eltern (zugunsten des älteren Bruders) zurückgesetzt. Seine Mutter kommt, als Pat. drei, vier Jahre alt ist, wegen einer Psychose ins Irrenhaus, so daß Pat. nur vereinzelte, und zwar recht unangenehme Erinnerungen an die Mutter habe. Der Vater, ein Alkoholiker, kümmert sich wenig um die Kinder, zwischen dem Vater und den Kindern besteht ein recht schlechtes Verhältnis. Pat. habe sich in der Kindheit nur von den Großeltern verstanden gefühlt, an denen er mit zärtlicher Liebe gehangen ist. Mit 8 Jahren fängt

er zu onanieren an, er meint, daß er das von älteren Knaben gesehen habe. Mit 10 Jahren habe er ohne Erfolg mehrmals versucht, mit den zwei Brüdern, mit denen er oft in einem Bette geschlafen hat, Coitus per anum auszuführen. Zu den masturbatorischen Akten dienen ihm entweder Knaben oder Mädchen mit männlichen Genitalien als Phantasieobjekte; dazu gibt noch Pat. spontan an, daß er bis zu seinem 16. Lebensjahre der Meinung war, daß auch weibliche Personen einen Penis haben. Mit 16 Jahren von einem Arbeitskollegen zu einer Prostituierten geführt, ist er beim Anblick ihrer Genitalien sehr überrascht über die Penislosigkeit derselben; ein unheimliches, angstvolles Gefühl packt ihn, er bekommt „aus Angst" keine Erektion, der Koitus wird so unmöglich. Seitdem wechselnd heterosexuelle und homosexuelle Beziehungen bis vor drei Jahren; seitdem zum heterosexuellen Verkehr „immer im letzten Moment aus Angst" unfähig. In der letzten Zeit oft Samenerguß auf bloßen Anblick von hübschen Männern; dasselbe ist der Fall, wenn er solche bloß berührt oder streichelt. Er empfindet seine homosexuelle Neigung als Last und will davon befreit werden. Somatisch: mittelgroß, schwach, mager, gutentwickelte primäre und sekundäre Geschlechtsmerkmale. Mutter im Irrenhaus gestorben, sonst keine Familienanamnese .

5. Fall. August M., 24 Jahre, ohne Beruf. Verfolgungsideen infolge von Kokainrausch. Seit einem Jahre Kokainist; wird in Lokalen, wo Homosexuelle verkehren, von diesen zum Kokainschnupfen verleitet. Pat. ist der jüngste von vier Geschwistern; er habe weder diese noch den Eltern gegenüber irgend welche zärtliche Gefühle übrig. Er sei in einem Erziehungsheim mit 6 Jahren zur Onanie und Fellatio verführt worden. Seither Masturbation mit Phantasiebildern über Fellatio und Cunnilingus. Mit 14 Jahren sei er von einem älteren Manne zu homosexuellen Akten (Fellatio und Coitus per anum) verleitet worden und seitdem habe er wechselnd zu männlichen und weiblichen Personen sexuelle Beziehungen. Er selbst hält sich für „bisexuell", er habe an Personen beiderlei Geschlechts „Interesse". Pat. ist mit diesem Zustande vollkommen zufrieden und wünscht durchaus nicht die Änderung seiner sexuellen Einstellung. Somatisch: hoch, kräftig gebaut, etwas spärliche Gesichtsbehaarung, sonstige sekundäre und primäre Geschlechtsmerkmale gut ausgeprägt. Familienanamnese o. B.

6. Fall. Valentin Sch., 24 Jahre, Journalist. Verfolgungsideen infolge von Kokainmißbrauch. Vor einigen Wochen in Kokainrausch Coitus per anum mit einem Knaben, sonst will er sich in keiner Weise homosexuell betätigt haben. Er ist der jüngere von zwei Brüdern (10 Jahre Altersunterschied); er sei ein ungewolltes Spätkind (von Mutter und Tante gehört). Er habe sich von der Mutter (hinsichtlich des älteren Bruders) zurückgesetzt und als deren Stiefkind gefühlt. Er selbst ist der Mutter abgeneigt, besonders seitdem er gewahr wird, daß seine Mutter eine Liebschaft mit einem Manne unterhält. Dem Vater gegenüber empfindet er „nur Ehrfurcht, keinen seelischen Kontakt". Er sei mit 6 Jahren von älteren Knaben zur Onanie, mit 10 Jahren zur gegenseitigen Masturbation, mit 12 Jahren zur Fellatio verleitet worden. Zu den onanistischen Akten stellt er sich immer weibliche Gestalten als Phantasiebild vor. Seit dem 14. Lebensjahre Besuch bei stets älteren (40 bis 42 Jahre) Prosti-

tuierten, immer gemeinsam mit Freunden, und gegenseitiges Zuschauen der Ausübung des Koitus. Pat. hält sich für „in 75% normal, in 25% homosexuell" veranlagt. Somatisch: gutentwickelte primäre und sekundäre Geschlechtsmerkmale. Familienanamnese o. B.

7. Fall. Walter T., 19 Jahre, Liftbursche. Wurde in somnolentem Zustande mit Kokainvergiftung in die Klinik eingeliefert. Berichtet über traumhafte Erlebnisse im Kokainrausch. Vor 6 bis 7 Monaten bekommt er zum erstenmal von einem Homosexuellen in einem Kaffeehaus Kokain. Seitdem sei er Kokainist. Er ist der vierte von fünf Geschwistern, steht zu seinem Vater wie auch zu seinen Geschwistern in recht schlechtem Verhältnis, die Mutter sei zu sämtlichen Kindern „gut und gleichmäßig gerecht" gewesen. Er fängt mit 8 Jahren zu masturbieren an, als Phantasieobjekte zur Onanie habe er sich immer weibliche, niemals männliche Gestalten vorgestellt. Mit 14 Jahren erster (mißlungener) Koitusversuch, danach exzessive Onanie. Seit dem 16. Lebensjahre regelmäßiger Koitus mit Frauen; außer Ejaculatio praecox keine Auffälligkeiten. Vor etwa einem Jahre kommt er zum erstenmal zu homosexuellen Handlungen. Als Liftbursche in einem italienischen Hotel läßt er sich von einem Hotelgaste für Geld zur Fellatio verleiten. Er habe sich vor diesem Akte geekelt, doch aus Geldrücksichten ging er auf das Angebot ein. Während der Akte habe er an weibliche Personen gedacht und so den ganzen Akt als „geistige Onanie" betrachtet. Auch bei den späteren homosexuellen Handlungen soll das immer der Fall gewesen sein. Er sei in Wien von Homosexuellen öfter angesprochen worden, man habe ihm für homosexuelle Betätigung Geld angeboten. Mit Rücksicht auf seine schwere finanzielle Lage hat Pat. — oft mit Widerwillen — diese Angebote akzeptiert („... wenn jemand sympathisch ist, dann geht die Sache leichter...") und habe sich für das Geld in der verschiedensten Weise homosexuell betätigt. Während der ganzen Zeit unterhält er normalgeschlechtliche Beziehungen zu Frauen. Pat. hält sich durchaus für heterosexuell, er habe noch niemals einen Freund gehabt, dem er sich „aus Liebe" hingegeben hat. Er habe sich immer nur, um Geld zu erwerben, homosexuell betätigt. Somatisch: mittelgroß, hübsch, blond, grazil gebaut. Sonst die Geschlechtsmerkmale deutlich männlich. Familienanamnese o. B.

8. Fall: Josef W., 21 Jahre, Gymnasiast. Während der Exploration mehrmaliges, anscheinend unmotiviertes, heftiges Erröten. Er gibt an, wenn jemand ihn anschaue, „müsse er erröten", er habe dauernd das Gefühl des Beobachtetseins, dabei wisse er, daß es nur „Einbildung" von ihm sei. Außer: Minderwertigkeitsgefühle und eine Menge von anderen neurotischen Symptomen („Herzstich", Schüchternheit, Angstgefühl usw.). Pat. ist der jüngere von zwei Brüdern (etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre Altersunterschied), er habe sich von seinem Bruder immer zurückgesetzt gefühlt. Der Bruder soll „überlegen und kalt" ihm gegenüber sein; er habe für seine Eltern keine zärtlichen Gefühle übrig und will selbst von den Eltern auch keine Zärtlichkeitsäußerungen erhalten haben. Seinen Vater (einen Diabetiker) hält Pat. für einen schweren Neurotiker, seine Mutter für hysterisch; er sei zwar mit gutem Willen, aber unsachmäßig erzogen worden. Er fängt mit 8 Jahren zu onanieren an, treibt dasselbe ganz exzessiv

(durchschnittlich fünf- bis zehnmal pro Tag), er macht sich wegen des Onanierens heftige Vorwürfe, gelingt ihm aber, trotz wiederholter Versuche, nicht, sich dasselbe abzugewöhnen. Zu den masturbatorischen Akten phantasiert er sich erotische Szenen immer mit weiblichen Gestalten; männliche Phantasien habe er nie gehabt. Voriges Jahr geht er auf den Antrag eines homosexuellen Mannes, mit diesem ins Hotel zu gehen, ein, verbrachte eine Nacht mit dem Betreffenden, sie haben wechselnd gegenseitig mehrmals Coitus intra femora ausgeführt. Pat. will seitdem weder homosexuelle Akte ausgeführt, noch homosexuelle Wünsche oder Phantasiebilder gehabt haben. Vor etwa zwei Wochen mißlang beim Pat. der erste Koitusversuch. Pat. erklärt spontan, seine neurotische Erkrankung beruhe nach seiner Ansicht auf seiner Unfähigkeit zur Anknüpfung zärtlich-freundschaftlicher Beziehungen zu Frauen. Er hat einen intensiven Gesundungswunsch, hält sich neurotisch, aber nicht für homosexuell; die Heilung hofft er durch Hypnose oder Psychoanalyse zu erreichen. Somatisch: hoch, kräftig gebaut, etwas spärliche Gesichtsbehaarung, etwas hohe Stimme, sonst männliche Geschlechtscharaktere. Familienanamnese: siehe obige Angaben vom Pat.

Wenn wir — wie üblich — Invertierte mit ausschließlich gleichgeschlechtlichem Sexualobjekt absolut, solche, deren Objekte sowohl dem gleichen, wie dem anderen Geschlechte angehören können relativ homosexuell oder bisexuell und die mit nur gelegentlich gleichgeschlechtlichem Objekt okkasionell homosexuell nennen wollen, so können wir den ersten und zweiten Fall in die erste, den dritten bis sechsten Fall in die zweite und den siebenten und achten Fall in die dritte Gruppe einreihen. Bei genauer Betrachtung der obigen, kurzgefaßten Krankengeschichten gewinnen wir den sicheren Eindruck, daß die Grenze zwischen den einzelnen Gruppen durchaus nicht scharf ist, eher kann man von einem stufenförmigen, unscharfen Übergang der einen Gruppe in die andere sprechen, so daß bei manchen Fällen (z. B. bei unserem siebenten oder achten Fall) die Entscheidung über die Zugehörigkeit in die eine oder andere Gruppe willkürlich wäre. Wenn diese Fälle zu allgemeinen Schlüssen berechtigen, so können wir der Ansicht jener Autoren zustimmen, nach deren Behauptung von den absolut Homosexuellen bis zu den absolut Heterosexuellen eine kontinuierliche Reihe führt, deren einzelne Glieder sich nur in gradueller Hinsicht unterscheiden und man könnte so von Graden der Homosexualität sprechen. Wie unten noch ausgeführt wird, ist aber diese kontinuierliche Reihe nicht nur im Sinne von Magnus Hirschfeld zu ver-

stehen, der in der Homosexualität ein konstitutionell-organisches und kein psychologisches Problem sieht. Eine im engsten Sinne des Wortes genommene absolute Homosexualität gibt es wahrscheinlich ebensowenig wie eine absolute Heterosexualität; auch bei manifest durchaus Heterosexuellen dürfte die ursprünglich homosexuelle Triebkomponente in individuell verschiedenem Maße — sei es andeutungsweise, sei es in umgewandelter („sublimierter") Form — nicht fehlen. (Auch unser erster Fall erinnerte sich an ein heterosexuelles Phantasieobjekt.)

Bei Betrachtung der Krankengeschichten fällt noch auf, daß im allgemeinen zwischen dem Grade der Homosexualität einerseits und der Einstellung den Eltern gegenüber anderseits ein ganz bestimmtes Verhältnis besteht. Je stärker nämlich die Bindung an den Vater bei dem Patienten, und je negativer die Einstellung der Mutter gegenüber ist, desto mehr nähert sich der Grad der Homosexualität der „absoluten" Inversion[1]). Diese Proportionalität könnte als Vorläufer oder als Folge der Homosexualität gedeutet werden. Für die erste Auffassung spricht die gleich-

[1]) Freud, dann später Boehm, Sadger, Adler, Stekel u. a. haben eingehend die Entstehungsmechanismen der Homosexualität studiert und festgestellt (Freud): „.... daß die später Invertierten in den ersten Jahren ihrer Kindheit eine Phase von sehr intensiver, aber kurzlebiger Fixierung an das Weib (meist an die Mutter) durchmachen, nach deren Überwindung sie sich mit dem Weibe identifizieren und sich selbst zum Sexualobjekt nehmen, d. h. vom Narzißmus ausgehend, jugendliche und der eigenen Person ähnliche Männer aufsuchen, die sie lieben wollen, wie die Mutter sie geliebt hat..." Wer mit den psychoanalytischen Lehren vertraut ist und weiß, daß dieser Mechanismus der häufigst vorkommende ist, der wird in unseren Fällen ein Stadium, eine Phase dieser Entwicklung sehen (in welcher nämlich die Identifizierung mehr oder minder vollständig bereits stattgefunden hat). Außer diesem typischen Mechanismus sollen auch andere vorkommen.

Es soll hier noch erwähnt werden, daß den Selbstbeschreibungen der Homosexuellen keine absolute Zuverlässigkeit zugeschrieben werden darf. Sadger schreibt über diesen Punkt: „... Wir erfahren nur eines deutlich: wie der Kranke vom Arzte angesehen werden will, nicht wie er in Wirklichkeit beschaffen ist; nicht wie er zu seiner Perversion gekommen, sondern was er sich darüber, wenn auch bona fide, konfabuliert hat, ... seine nachträglichen Phantasien über diesen Punkt... aber selbst wenn er durchaus ehrlich vorgeht, kann er uns doch keine Wahrheit geben, einfach weil er selber sie nicht kennt. Sind ja die bestimmenden Erlebnisse und Phantasien, die zur Inversion erst hingeführt haben, ihm völlig unbewußt geworden..." usw.

lautende Angabe des ersten, dritten und sechsten Falles, welche als kleine Kinder die Liebesakte der Mutter mit fremden Männern unmittelbar beobachtet haben. Man kann sich mit Recht vorstellen, daß diese Beobachtung zur Abwendung von der Mutter und zur Entwicklung des Geschlechtstriebes in die homosexuelle Richtung mehr oder minder wesentlich beigetragen habe. Auch das Zusammenschlafen von gleichgeschlechtlichen Kindern in einem Bette (wie auch in dem ersten, zweiten und vierten von unseren Fällen) und die ungünstigen Familien- und Wohnungsverhältnisse[2]) sind sicher nicht Folgen der eventuell schon vorhandenen Homosexualität der Kinder, sondern umgekehrt, solche Sozialumstände sind sehr geeignet, die homosexuelle Richtung der Triebentwicklung zu begünstigen. Die anscheinend kausale Bedeutung solcher und anderer psychischer Faktoren hat manche Autoren, wie Alfred Adler, W. Stekel usw., zur Überzeugung gebracht, daß es nur eine Psychogenese der Homosexualität gibt. So bezeichnet Adler die Lehre von dem angeborenen Charakter und von der Unabänderlichkeit der Homosexualität als einen wissenschaftlichen Aberglauben. Er leitet die Homosexualität fast ausschließlich von dem Minderwertigkeitsgefühl ab, das von dem Homosexuellen zu kompensieren versucht wird. (Adler spricht vom „Triumphieren".) Die Homosexualität soll nach Adler nur Mittel zur Bekämpfung der Minderwertigkeitsgefühle sein. Nach Stekel wird die Homosexualität auch nur durch psychische Faktoren, und zwar durch Identifizierungsvorgänge, Enttäuschung von heterosexueller Seite, Flucht vor dem Inzest, Kastrationskomplex, Abscheu nach erlittener sexueller Infektion usw. verursacht. Auch die älteren klassischen Autoren, wie Kräpelin u. a., schreiben die Hauptrolle bei der Entstehung der Homosexualität (neben allgemeiner seelischer Entartung) psychischen Faktoren zu, nämlich zufälligen ungünstigen Erlebnissen, Onanie, Verführung usw. Die Forschungen Adlers bezüglich der Rolle der Minderwertigkeitsgefühle bei der Entstehung der Homosexualität sind gewiß sehr wertvoll und seine geistreichen Ausführungen sehr beachtenswert. Unter den Determinanten, die bei der Entstehung der Homosexualität mitwirken,

[2]) Herz hat vor kurzem die Wirkung der Wohnungsnot als auslösendes und inhaltliches Moment bei Neurosen und Psychosen besprochen.

können u. a. auch die Minderwertigkeitsgefühle eine — vielleicht in einzelnen Fällen eine recht wichtige — Rolle spielen. Doch ist es eine auffallende Einseitigkeit, den Grund der Homosexualität in den Minderwertigkeitsgefühlen zu erblicken! Die psychoanalytischen Forschungen (Freud, Sadger usw.) zeigten, daß das Zusammentreffen verschiedener ätiologischer Komponenten bei der Entstehung der Homosexualität notwendig ist, wobei es auch auf quantitative Faktoren ankommt. Dafür spricht auch die Feststellung, daß diese scheinbar kausal wirksamen psychischen Faktoren unverhältnismäßig häufiger vorkommen, als das Zustandsbild der Homosexualität selbst. Diese Tatsache allein macht es schon mehr als wahrscheinlich, daß auch andere, und zwar konstitutionelle Faktoren mitwirken müssen. Auch in unserem ersten bis dritten Fall läßt das Verhältnis zwischen Vater und Sohn mit Sicherheit annehmen, daß sein Zustandekommen nicht ohne Mitwirkung des Vaters erfolgte. In diesen Fällen ist nämlich die affektive Bindung gegenseitig und es liegt die Annahme nahe, daß auch beim Vater hier eine — (wahrscheinlich) latente — homosexuelle Komponente vorhanden sein müsse; dafür würde auch das Verhältnis zwischen Vater und Mutter sprechen und die Tatsache, daß die Mutter sich ununbefriedigt fühlend bei anderen Männern Befriedigung sucht[3]. Die Hälfte unserer Fälle sind auch Kokainisten (neben der Homosexualität), einer auch Morphinist. Die Beziehungen zwischen Kokainismus und Homosexualität hat unlängst Hartmann ausführlich bearbeitet und festgestellt: „Es besteht zwischen Homosexualität und Kokainismus eine Beziehung in zweifacher Hinsicht. Es kann eine verstärkte homosexuelle Komponente einen dispositionellen Faktor zur Kokainsüchtigkeit abgeben, anderseits muß der chronische Kokaingenuß in einer Reihe von Fällen als determinierend für eine Richtungsänderung der Libido im Sinne der Inversion angesehen werden.“ Auch die übrigen Süchtigkeiten scheinen zur Homosexualität enge Beziehungen zu haben.

[3]) Vgl. hiezu Freuds Bemerkungen: „Der Wegfall eines starken Vaters in der Kindheit begünstigt nicht selten die Inversion.“ — „Sieht es doch fast so aus, als ob das Vorhandensein eines starken Vaters dem Sohne die richtige Entscheidung in der Objektwahl für das entgegengesetzte Geschlecht versichern würde.“

Die homosexuellen Verführungen im frühen Kindesalter — denen die älteren Autoren (wie Kräpelin usw.) eine der Hauptrollen bei der Entstehung der Homosexualität zugeschrieben haben — werden ihre pathogenetische Bedeutung wesentlich einbüßen, da wir aus Abrahams Forschungen wissen, daß bei diesen Verführungen auch ein aktiver Faktor von seiten der Kinder vorliegt. So werden Kinder, die eine aktive Tendenz sich solchen Verführungen auszusetzen haben, in erster Reihe von derartigen Traumen betroffen. Man kann mit der Ausschließlichkeit der psychischen Faktoren nicht auskommen, sondern es wird, wie oben angeführt, immer deutlicher, daß konstitutionelle Faktoren bei der Homosexualität nicht vernachlässigt werden dürfen[4]).

Eine Gruppe von Autoren, so in erster Reihe Magnus Hirschfeld und Weil, vertritt den Standpunkt, daß die Homosexualität ein durchaus nicht psychisches, sondern somatisches, und zwar ein organisch-innersekretorisches Problem sei. Diese Ansicht stützt sich auf die Steinachsche Lehre über die Pubertätsdrüse. Mit diesem Namen benennt Steinach die Leydigschen Zwischenzellen im Hoden und die Luteinzellen im Eierstock. Die Geschlechtshormone der erwähnten Zellgruppen sollen die geschlechtliche Entwicklung des Individuums in körperlicher und seelischer Hinsicht bestimmen. Die Produktion dieser innersekretorischen Stoffe einerseits und die der Samen- bzw. Eizellen anderseits seien voneinander vollkommen unabhängige Funktionen der Keimdrüsen, die also einen „generativen“ und einen „innersekretorischen“ Teil enthalten. Die Pubertätsdrüse soll zugleich männliche und weibliche Zellen enthalten; die Wirkung der einen oder anderen Zelle könne eine Zeitlang unterdrückt werden und dadurch ein Umschlag in das andere Geschlecht stattfinden; solche Änderung könne ferner periodisch auftreten oder dauernd erhalten bleiben, sich hauptsächlich auf die körperlichen oder auf die psychischen Geschlechtsmerkmale beziehen usw. Nach Magnus Hirschfeld „gehört nun die Homosexualität zu den intersexuellen Abweichungen vom Geschlechtstypus. Diese Atypien beruhen darauf, daß die Pubertätszellen beiderlei Ge-

---

[4]) Vgl. hiezu die Ansichten von H. Ellis, Kronfeld und Moll.

schlechtes ihre innersekretorische Wirksamkeit beibehalten". Die Untersuchungen von Steinach, Lichtenstern, Mühsam, Pfeifer, Rohleder u. a. scheinen für diese Auffassung zu sprechen; doch die Arbeiten von anderen Autoren, wie Benda, Kolisko, Niessl von Mayendorf, Stabel, Sternberg, Titze, insbesondere die von Kreuter — der den Hoden eines schweren Homosexuellen einem heterosexuellen Kastraten implantierte, ohne daß die geringste Veränderung in seinem Triebleben (insbesondere eine homosexuelle Wendung) stattgefunden hätte — machen es sehr wahrscheinlich, daß die erreichten Resultate auf Suggestivwirkung beruhen. Es konnten, wie Blum richtig feststellt, bisher im Hoden von Homosexuellen keine Veränderungen nachgewiesen werden, die nicht auch bei Heterosexuellen vorkommen. Gewiß hat Magnus Hirschfeld mit der Beobachtung der sexuellen Zwischenstufen recht, doch sind sie, wie Gaupp betont, kein zwingender Beweis für die Richtigkeit der Hirschfeldschen Lehre von der Homosexualität als einer immer angeborenen Variante menschlicher Veranlagung. Insbesondere hat man keinen Grund anzunehmen, daß die anatomische Intersexualität mit der psychischen proportionell ist. Den vielen männlichen Homosexuellen mit weiblichen körperlichen Zügen stehen viele mit ausgesprochen männlichen Geschlechtsmerkmalen gegenüber — so auch die meisten von unseren Fällen — und entsprechendes gilt von weiblichen Homosexuellen. Außerdem kommen sämtliche, angeblich körperliche Erscheinungen der Homosexuellen auch bei Individuen mit durchaus heterosexueller Triebrichtung vor. Kehrer macht mit Recht auf die „große Komplikation der Korrelationen der innerdrüsigen Organe" aufmerksam: „Wenn daher Hirschfeld die Ursache für die geschlechtliche Perversion in den Geschlechtsdrüsen annimmt, so liegt hierin eine historisch betrachtet noch größere Einseitigkeit als Krafft-Ebings einseitige Verlegung ihrer Ursache in das Gehirn. In Wirklichkeit kennen wir heute schon zwei Gehirndrüsen (Epi- und Hypophyse) und noch mehr Blutdrüsen (Nebenniere, Thyreoidea usw.), deren synergetisches und antagonistisches Wechselspiel die Sexualformel . . . bestimmt."

Wenn in dieses große Korrelationssystem auch die psychischen Faktoren noch mithineingezogen werden, dann ergeben

sich sämtliche Determinanten, aus denen sich die homosexuelle Triebrichtung entwickelt. So ist die Homosexualität die Resultante von zahlreichen verschiedenen Komponenten, die teilweise psychischer, teilweise inkretorisch-organischer Natur sind; sie ist der resultierende (mehr oder minder bewegliche) Zustand, in welchem das synergetische und antagonistische Wechselspiel der psychischen und organischen Kräfte ihr Gleichgewicht findet. Wahrscheinlich besteht das ganze Korrelationssystem bei sämtlichen Menschen aus qualitativ gleichen Einzelgliedern und nur quantitative Unterschiede in den Teilgliedern verursachen, daß das Gleichgewicht in dem Spiele der Kräfte einmal in der heterosexuellen, ein anderes Mal in der homosexuellen Richtung gefunden wird. Wahrscheinlich läßt sich von jedem einzelnen Glied aus dieser resultierende Gleichgewichtszustand — wenn auch in sehr verschiedener Weise — stören bzw. beeinflussen und von der Breite der Angriffslinie (d. h. Anzahl, Wichtigkeit in qualitativer und quantitativer Hinsicht usw. der zugleich in Angriff genommenen Kettenglieder) wird dann der Erfolg des Beeinflussungsversuches, d. h. des therapeutischen Bemühens, abhängen. So kann man die geringe Wirksamkeit der Steinachschen Operation (in der Frage der Homosexualität) dadurch erklären, daß hier die Angriffslinie eine recht schmale ist, sozusagen auf einen Angriffspunkt zusammenschrumpft, d. h. es wird der Gleichgewichtszustand des großen Korrelationssystems von einem einzigen Kettengliede aus zu beeinflussen versucht. Außerdem spielt wahrscheinlich in vielen Fällen von Homosexualität diese Komponente keine wesentliche Rolle. Wenn so der zum Beispiel gewählte Eingriff durch Änderung nur eines einzelnen Gliedes des großen Korrelationssystems die Verschiebung der Resultante von der Homosexualität in der Richtung auf die Heterosexualität anstrebt und die Erfolge recht zweifelhaft, der Eingriff selbst oft riskant ist, anderseits wir Methoden kennen, die vermutlich auf einmal eine ganze Gruppe, ja sogar bei manchen Fällen vielleicht den größeren und wichtigeren Teil der Gesamtglieder angreifen und so durch diese breitere Angriffsbasis viel günstigere Chancen zur Beeinflussung des

momentanen (mehr oder minder stabilen) Gleichgewichtszustandes (Homosexualität) gestatten, dabei die Erfolge ermutigend, die Gefahren ungefähr gleich Null sind, — so ergibt sich aus praktisch-therapeutischen Gründen fast pflichtartig die Notwendigkeit, die erwähnte Methode bei jedem gesundungswilligen Fall von Homosexualität zur Anwendung zu bringen. Gemeint ist hier eine regelrecht ausgeführte Psychotherapie, und zwar in erster Reihe die Psychoanalyse. Obige Überlegungen haben nur einen Sinn, wenn die Annahme, daß die psychischen Komponenten wirklich mehr als ein Kettenglied in dem erwähnten Korrelationssystem bedeuten, richtig ist. Die Tatsache, daß durch Psychotherapie bereits mehrere Heilerfolge vorliegen (Nachmanson und andere Psychoanalytiker, ferner Stekel, Adler usw.), spricht für die Richtigkeit dieser Annahme. Die Beteiligung der psychischen und konstitutionellen Faktoren bei der Verursachung mag individuell bei jedem Falle verschieden sein. Bei der prinzipiellen Anwendung psychotherapeutischer Methoden auf die Homosexualität wird es sich herausstellen, daß entweder ein überwiegend größerer Teil der determinierenden Faktoren psychischer Natur ist, als jetzt allgemein geglaubt wird, und bloß einzelne Fälle übrig bleiben werden, bei denen die Gesamtheit der organischen Faktoren die der psychischen überwiegt, oder es wird sich ein umgekehrtes Verhältnis zeigen, was aber weniger wahrscheinlich zu sein scheint. Aber auch dann ist therapeutisch — wie in der Gesamtmedizin — nur der nichtorganisch-konstitutionelle Teil auf die Dauer zu ändern, und so muß eine entsprechende Psychotherapie das einzig rationelle Beeinflussungsmittel bleiben[5]). Die konstitutionellen Faktoren sind in unverhältnismäßig geringerem Maße beweglich; außerdem ist kaum eine Methode vorstellbar, die geeignet wäre, gleichzeitig die Gesamtheit (oder mindestens einige wichtige Einzelglieder) der organischen Faktoren zu beeinflussen (z. B. gleichzeitig mehrere innersekretorische Drüsen), wie das bei der Gesamtheit der psychischen Faktoren der Fall ist. Jedenfalls wäre es also notwendig,

[5]) Wie weit pharmakopsychologische Methoden hier einmal in Betracht kommen werden, kann heute nicht entschieden werden (s. dazu Schilders „Pharmakopsychoanalyse").

bei den weiteren Forschungen zunächst eine kritische statistische Bearbeitung der mit Psychotherapie beeinflußten Homosexuellen zur Überprüfung der obigen Annahme über die wichtige Rolle und die Beeinflußbarkeit der psychischen Faktoren bei der Homosexualität vorzunehmen. Erst bei Fällen, wo die Psychotherapie nicht ausreicht, die Triebrichtung in praktisch genügendem Maße zu beeinflussen, sollte die Einwirkung auf die weniger beweglichen organischen Faktoren durch pharmakologische[6]) oder operative Eingriffe versucht werden.

Die meisten Autoren, die mit der Homosexualität sich beschäftigt haben, und zwar auch die, welche, wie Hirschfeld, eine organisch-konstitutionelle Ätiologie für die einzig annehmbare halten, sprechen von einer Prophylaxe derselben. Darunter werden erzieherische, hygienische und soziale Beeinflussungen der Kinder und Jugendlichen verstanden, wie: „sexuelle Aufklärung" . . . „eine körper- und geistkräftigende und Nervengifte (vor allem Alkohol) vermeidende Lebensweise" (Hirschfeld), „Stärkung des Willens . . . Leibesübungen . . . Zurückdämmung vorzeitiger geschlechtlicher Aufregung" (Kräpelin), Fernhaltung von schädlichen Einwirkungen der Milieuverhältnisse (Verführungen, ungünstige Wohnungs- und Familienverhältnisse usw.). Es gibt wohl kaum einen Autor, der den aufgezählten und ähnlichen psychischen Maßnahmen jede Wirksamkeit abspricht. Doch scheint es eine große Inkonsequenz von Seiten der den organisch-konstitutionellen Standpunkt vertretenden Autoren zu sein, wenn diese soziale, hygienische und erzieherische, also äußere Einflüsse bei einer, nach ihrer Meinung organisch-konstitutionellen Bedingtheit für wirksam halten. Jedenfalls scheint auch diese Sachlage für die in dieser Arbeit oben vertretene Ansicht zu sprechen, daß nämlich die Homosexualität von der psychischen Seite zu ändern ist (freilich nur unter bestimmten Voraussetzungen; s. Freud).

Zusammenfassend soll gesagt werden: die Homosexualität ist der resultierende Gleichgewichtszustand von zahlreichen Komponenten, deren eine Gruppe konstitutioneller und so relativ weniger beweglich, die andere Gruppe psychischer Natur und

---

[6]) Vgl. hiezu die oben erwähnte Arbeit von Hartmann.

so relativ gut beweglich ist. Die Operation nach Steinach schafft eine zu schmale Angriffsbasis an einer wenig beweglichen Stelle und hat dadurch wenige Erfolge. Die berichteten Heilerfolge durch analytische Psychotherapie, die Überlegungen über Prophylaxe der Homosexualität, ferner die relative Unbeweglichkeit der organischen und die relativ gute Beweglichkeit der psychischen Faktoren machen die Berechtigung der Annahme wahrscheinlich, daß die analytische Psychotherapie eine breitere Angriffsbasis und dadurch bessere Chancen für therapeutische Beeinflussung bietet.

Literatur.

Abraham: Klinische Beiträge zur Psychoanalyse. Internat. psychoanalytische Bibliothek, Nr. 10.

Adler: Das Problem der Homosexualität. München 1921.

Benda: Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie der Zwischenzellen der Menschen und der Säugetiere. Arch. f. Frauenh. u. Eugenetik. H. 7, 1921.

Blum: Homosexualität und Pubertätsdrüse. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. XXXI, H. 4, 1923.

Boehm: Beiträge zur Psychologie der Homosexualität. Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse, VI. Jahrg.

— Homosexualität und Bordell. Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse, VII. Jahrg.

— Beiträge zur Psychologie der Homosexualität, II. Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse, VIII. Jahrg.

H. Ellis: Die Homosexualität. Übersetzt nach der dritten englischen Auflage von H. Müller. (Sex.-psychologische Studien, Bd. 8.) Curt Kabitzsch, Leipzig 1924.

Freud: Vorlesungen zur Einführung in die Psychiatrie. Internat. Psychoanalytischer Verlag.

— Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Internat. Psychoanalytischer Verlag.

— Über einige neurotische Mechanismen bei Eifersucht, Paranoia und Homosexualität. Internat. Zeitschrift für Psychoanalyse, VIII. Jahrg.

— Psychogenese eines Falles von weiblicher Homosexualität. Kleine Schriften zur Neurosenlehre, V. Folge.

Gaupp: Das Problem der Homosexualität. Kl. Wochenschr., Nr. 21, 1922.

Hartmann: Kokainismus und Homosexualität. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1925.

Herz: Die Wohnungsnot als auslösendes und inhaltliches Moment bei Neurosen und Psychosen. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 47, 1924.

Hirschfeld: Ist die Homosexualität seelisch oder körperlich bedingt? Münchn. med. Wochenschr., Nr. 11, 1918.

— Sexualpathologie. Bonn 1921.

— Hodenbefunde bei intersexuellen Varianten. Arch. f. Frauenh. u. Eugenetik, 7, H. 2, 1921.

Kehrer: Kritisches Referat. Kl. Wochenschr., Nr. 40, 2. Jahrg., 1923.

— Über Wesen und Ursachen der Homosexualität. Dtsch. Wochenschr., Nr. 19, 50. Jahrg., 1924.

Kolisko: Die Zwitterbildungen. Beitr. z. gerichtl. Med., Bd. 4, 1922.

Kreuter: Hodentransplantation und Homosexualität. Zentralbl. f. Chir., Nr. 16, 1921.

— Weitere Erfahrungen über Hodentransplantation bei Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 172, H. 5—6, 1922.

Kronfeld: Über Gleichgeschlechtlichkeit. Stuttgart 1922.

Lichtenstern: Die Überpflanzung der männlichen Keimdrüsen. Wien 1924.

Moll-Krafft-Ebing: Psychopathia sexualis. Stuttgart 1924.

Moll: Behandlung der Homosexualität psychisch oder biochemisch? Bonn 1921.

Mühsam: Weitere Mitteilungen über Hodenüberpflanzung. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 13, 1921.

— Endergebnisse der Hodenüberpflanzung. Dtsch. Wochenschr., Nr. 40, 48. Jahrg., 1922.

Nachmansohn: Die Psychoanalyse eines Falles von Homosexualität. Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse, H. 1, VIII. Jahrg.

Niessl von Mayendorf: Das Problem der angeborenen Homosexualität. Arch. f. Psych. u. Neurol., Bd. 69, H. 5, 1923.

Pfeiffer: Moderne Behandlung der Homosexualität und Impotenz durch Hodeneinpflanzung. Berl. Klinik, H. 332.

Rohleder: Heilung von Homosexualität und Impotenz durch Hodeneinpflanzung. Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 48, 1917.

— Hodenüberpflanzung. Deutsche med. Wochenschr. 1924, 51.

Sadger: Neue Forschungen zur Homosexualität. Berl. Klinik, H. 315.

— Psychopathia sexualis und innere Sekretion. Fortschr. d. Med., Nr. 1, 1920.

— Die Lehre von den Geschlechtsverirrungen auf psychoanalytischer Grundlage. Franz Deuticke, Wien 1921.

— Jahresbericht über sex. Perversionen. Jahrbuch für Psychoanalyse, VI, 1914.

Schilder: Medizinische Psychologie. Julius Springer, 1924.

— Entwurf zu einer Psychiatrie auf psychoanalytischer Grundlage. Internationaler Psychoanalytischer Verlag, 1925.

Stabel: Der gegenwärtige Stand der Hodenüberpflanzung. Dtsch. med. Wochenschrift, Nr. 48, 1921.

Stekel: Onanie und Homosexualität. Berlin und Wien 1921.

— Masken der Homosexualität. Zentralbl. f. Psychoanalyse, II. u. III. Jahrg.

— Ein geheilter Fall von Homosexualität. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 33, 1920.

Steinach: Histologische Beschaffenheit der Keimdrüse bei homosexuellen Männern. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, 46. 1920.

Steinach und Holzknecht: Erhöhte Wirkungen der inneren Sekretion bei Hypotrophie der Pubertätsdrüse. Arch. f. Entwicklungsmech., 42, 1917.

Steinach und Lichtenstern: Umstimmung der Homosexualität durch Austausch der Pubertätsdrüsen. Münchn. med. Wochenschr., Nr. 6, 1918.

Sternberg: Vorkommen und Bedeutung der Zwischenzellen. Zieglers Beitr., 69, 1921.

Tietze-Schreiber: Operationen nach Steinach. Zentralbl. f. Chir., 27, 1922.

Weil: Sprechen anatomische Grundlagen für das Angeborensein der Homosexualität? Arch. f. Frauenheilkunde u. Konstit. Forsch., Bd. 10, H. 1. 1924.

Untersuchungen über den Stoffwechsel bei manischen und depressiven Zustandsbildern.

I. Mitteilung: Die Hämoglykolyse.

Von

Dr. Edith Klemperer.

Erst im letzten Jahrzehnt hat sich in der Psychiatrie ein regeres Interesse für die bis dahin vernachlässigten Methoden der physikalischen und Biochemie gezeigt. Da die histopathologischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden, außer zahlreichen bemerkenswerten Details zur Frage der körperlichen Begleitvorgänge der Psychosen, vielleicht auch ihrer Ätiologie, nichts mehr grundsätzlich Neues erbringen konnten, wurde der Versuch unternommen, mit den Methoden der Stoffwechselpathologie an diese Fragen heranzutreten. Es fußen diese Bestrebungen zum Teil auch noch auf den Anschauungen der alten Psychiatrie, die ja gleichfalls die Psychosen vom humoralpathologischen Standpunkte aus zu betrachten gewohnt war, sie als Ausdruck einer, allerdings damals ziemlich hypothetischen, Dyskrasie des Blutes auffaßte. Bezüglich der neueren Literatur über die Stoffwechselveränderungen bei Psychosen sei auf das Sammelreferat von Allers und auf das kürzlich erschienene von Wechsberg verwiesen. Es ist zu bemerken, daß große Gebiete der Psychiatrie vom Standpunkte der Stoffwechselpathologie noch durchaus der Untersuchung harren. Vielfach sind aber auch die bisher berichteten, spärlichen Einzelergebnisse widersprechend und umstritten. Der Hauptsache nach liegen vor allem Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel, bei Melancholien und Manien vor (Kooy, Heidema, Knauer und Billigheimer, Knauer und Schulze, Wigert, Wuth), aus denen sich aber wegen der Verschiedenheit der Versuchsbedingungen auch keine einigermaßen gesicherten Resultate erschließen lassen.

Die Frage, ob sich den verschiedenen Formenkreisen der Psychosen genauer bestimmte Stoffwechselstörungen zugesellen, ist somit auf Grund der bisher vorliegenden Untersuchungen weder entscheidbar, noch überhaupt der Entscheidung zugeführt worden. Zweck der vorliegenden Untersuchungen war es auch nicht, hier bestimmte Gesetzmäßigkeiten finden zu wollen, sondern es wurde der Versuch unternommen, nachzusehen, ob bei den lange anhaltenden Affektstörungen, wie sie Manie und Melancholie mit sich bringen, Stoffwechselstörungen überhaupt vorhanden sind, und wenn ja, ob sich hiebei irgendwelche Differenzen ergeben. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, wurde bei unseren Untersuchungen weniger Wert auf die Zuordnung zu einer bestimmten psychiatrischen Diagnose gelegt, sondern es wurden, wie die nachfolgende Tabelle zeigt, auch andere Psychosen, wenn sie eben ausgesprochen manische oder depressive Zustandsbilder zeigten, zur Untersuchung mit herangezogen.

Von verschiedenen Erwägungen ausgehend, vor allem unter der Annahme, daß bei manischen und depressiven Zuständen eine Änderung der Ionenkonzentration vorliegen könnte, wurde als Exponent der fraglichen Stoffwechselstörung zunächst die Hämoglykolyse, d. h. die fermentative Fähigkeit des Blutes in vitro Zucker abzubauen, untersucht. Wie aus den theoretischen Arbeiten von Rubino und Varela, Rona und Döblin, Rona und Wilenko, Slosse, Kiliani, Löb, Cajori, und aus den noch unveröffentlichten Arbeiten von Merdler zu ersehen ist, wird die Blutglykolyse durch den Zusatz von Ca- und OH-Ionen gefördert, von K-, Na- und H-Ionen gehemmt. Es ist noch unentschieden, ob diese Ionen als Kofermente, im Wege einer Veränderung der kolloidalen Beschaffenheit des Arbeitsmaterials oder auf andere Weise wirken; fest steht nur, daß mit dem Weiterleben des Organismus noch verträgliche Änderungen der Konzentration dieser Ionen die Hämoglykolyse schon stark beeinflussen. Anderseits liegen von Zondek, Turolt, Merdler, Tigerstedt u. v. a. Untersuchungen über den Einfluß dieser Ionen auf überlebende glatte und quergestreifte Muskeln vor. In den Folgerungen, die aus diesen Versuchen zu ziehen sind, stimmen nicht alle Autoren überein, indem die einen die hem-

mende, resp. fördernde Wirkung der Ionen in Zusammenhang mit der hemmenden (fördernden) Tätigkeit des sympath.-parasympath. Systems bringen, von anderen ein Zusammenhang mit der Art der Innervation abgelehnt wird. Ohne auf diese Fragen, deren Beziehung zur Hämoglykolyse wir nur betonen wollten, näher einzugehen, soll nun über die eigenen Untersuchungen berichtet werden. Zu den Untersuchungen über die Hämoglykolyse wäre noch grundsätzlich zu erwähnen, daß die Fähigkeit zum Zuckerabbau bei jüngeren Individuen größer ist als bei älteren. (Vgl. Tabelle II.)

Arbeiten über die Hämoglykolyse bei manisch-depressiven Kranken sind unseres Wissens bisher nicht veröffentlicht worden. Allerdings stehen auch Untersuchungen über die Hämoglykolyse bei Affektschwankungen Normaler aus. Andere Fermente, wie Amylase, Trypsin, usw., sind von verschiedenen Seiten untersucht worden, ohne daß typische Veränderungen festgestellt wurden.

Folgende Methodik wurde angewendet: Vollkommen nüchternen Patienten (bei der Internen- und Urinuntersuchung ohne pathologische Veränderung befundenen) wurden mit der sterilen Spritze unter mäßiger Stauung 10 cm^3 Blut entnommen, 2 bis 4 cm^3 dieses Blutes wurden in ein vorher sterilisiertes und mit Glasperlen versehenes Pulvergläschen gespritzt und dieses sofort kräftig geschüttelt. Aus der noch in der Vene steckenden Nadel wurden einige Tropfen in ein paraffiniertes Gläschen laufen gelassen und darin der Blutzucker (B. Z.) bestimmt. Im Laboratorium wurde das Blut in ein kleineres, ebenfalls steriles Pulvergläschen von 10 cm^3 Rauminhalt vorsichtig gegossen. Zu allen Versuchen wurden dieselben vorher sorgfältig gereinigten und mit destilliertem Wasser gewaschenen Gläschen verwendet. Koliert wurde nicht, da bei vorsichtigem Abgießen das Fibrin am Glase und den Glasperlen haften bleibt. Nur ein oder zwei Mal wurden kleinste Fibrinfetzen in das zweite Glas mitgeschwemmt, die aber auf die Glykolyse ohne Einfluß sind. Nach dem Überschütten wurde eine Blutzuckerbestimmung gemacht, die wie alle anderen nach der Bang'schen Methode ausgeführt wurde, nur insofern verändert, daß das Blut nicht abgewogen, sondern die Weiß'schen Kölbchen benützt wurden, deren Pipetten vorher sorgfältig sterilisiert worden waren. Dieser Wert wird als Ausgangswert (A. W.) bezeichnet. Es wurden immer Doppelbestimmungen ausgeführt und der Mittelwert berechnet, auch wurde der Leerwert jede drei Stunden frisch bestimmt, um jede Fehlerquelle von dieser Seite zu vermeiden. Alle diese Manipulationen nahmen eine halbe bis dreiviertel Stunde in Anspruch, während der das Blut bei Zimmertemperatur stand. Eine längere Zeitdauer wurde in der Tabelle vermerkt, da das glykolytische Ferment am stärksten in den ersten Stunden nach der Entnahme wirksam ist und es oft

möglich war, schon aus der Differenz zwischen B. Z. und A. W. den beiläufigen Gang der Glykolyse zu bestimmen. Der Volumsunterschied zwischen Vollblut und defibriniertem scheint nicht sehr ins Gewicht zu fallen, da die Menge Fibrin nur 0,3% beträgt und immer die gegenseitige Relation dieser Werte bestimmt wurde. Nach der Abnahme für den A. W. wurde das Blut sorgfältig verschlossen in den Thermostaten gestellt, und dieser bei einer Temperatur von 36° bis 38° gehalten. Die Papierhülle und das dicke Glas halten das Blut bei einer konstanten Temperatur, so daß kleine Schwankungen, die bei der halbstündigen Kontrolle festgestellt wurden, nicht von Einfluß sind. Stärkere Schwankungen, die besonders nachts waren, sind vermerkt. Nach 3, 6, in einzelnen Fällen nach 9 und nach 24 Stunden wurde eine B.Z.Bestimmung gemacht. Aus dem restlichen Blut wurde ein Agar gestrichen und nach 24 Stunden ein nach Gram gefärbtes Präparat angefertigt. Von den Fällen mit positivem Bazillenbefund wurde nur einer verwertet, der makroskopisch negativ war, und im Präparat nur ganz vereinzelte Bazillen zeigte, so daß die Verunreinigung auch beim Streichen des Agar hineingekommen sein mag. Versuche, bei denen weniger als 1 *cm*³ Blut zur Verfügung stand, wurden abgebrochen, um den noch nicht ganz festgestellten Einfluß des Glases auszuschalten.

Die Patienten waren mit einer Ausnahme alle Frauen. Da nach den Untersuchungen von Kylin, Rittmann u. a. eine Änderung der Ionenkonzentration zur Zeit der Menses statthat, so wurde immer einige Tage nach Beendigung der Menses untersucht. Nur in jenen Fällen in denen die Psychose besonders zu dieser Zeit auftrat, wurde während der Menses untersucht.

Zur näheren Charakteristik der untersuchten Fälle mögen die folgenden Auszüge aus den Krankengeschichten dienen:

Fall Di. Prot.-Nr. I: Zirkuläre Verlaufsform einer Dementia praecox. Anamnese o. B. Beginn der Erkrankung mit 14 Jahren im Anschluß an menstruelle Störungen. Der erste Schub wird mit einer kurz dauernden Phase von Verwirrtheit und Halluzinationen eingeleitet, dem ein durch mehrere Monate sich erstreckender Stupor folgt. Die Rückbildung des Stupors ist eine langsame, die Stimmung bleibt noch durch Monate, während die Patientin sonst ganz geordnet ist, depressiv. Beginn des zweiten Schubes ungefähr ein Jahr später mit manischer Exzitation, Ideenflucht, gesteigerter Psychomotorik, dagegen keine Halluzinationen. Protrahierter, zur Zeit noch nicht abgeschlossener Verlauf des zweiten Schubes.

Fall Fr. Prot.-Nr. II und V: Katatonie[1]). 50jährige, verheiratete Frau, bei der die Periode in der letzten Zeit unregelmäßig. In der Anamnese jahrelang zurückliegende, vorübergehende Zustände mit Depression und Unruhe. Bei der Aufnahme depressiv-ängstliche Stimmungslage, Unruhe, wahnhafte Befürchtungen und Ratlosigkeit. Macht sich Vorwürfe, äußert Suizidideen. Nach zirka 14 Tagen geht dieser Zustand in einen Stupor, mit mitunter auch

---

[1]) Die Untersuchung der Hämoglykolyse wurde während des depressiven Initialstadiums des ersten katatonen Schubes durchgeführt.

geschraubtem, katatonem Verhalten über. Dauer des Zustandes 4 Monate. Dann vorübergehende, völlige Restitution und neuerliches Rezidiv, das bis heute anhält.

Fall La. Prot.-Nr. III und IV: Atypische Form einer Melancholie. 26jährige, verheiratete Frau. Aus der Anamnese wird über typische, allerdings nur kurz dauernde depressive Phasen berichtet, deren Intervalle in der letzten Zeit kürzer und zum Schlusse mit leicht hypomanen Phasen alternierten. Erkrankungsbeginn mit schwerer Verstimmung, Selbstvorwürfen und Suizidabsichten. Weiterhin entwickelt sich das Zustandsbild einer etwas atypisch verlaufenden Melancholie. Die depressive Grundstimmung ist durch viele Monate andauernd. Hartnäckige, wenig systemisierte Wahnideen, bildet sich ein, Menschenfleisch gegessen zu haben, die dargereichten Speisen seien aus Blut und Menschenfleisch gekocht. Allmählicher Übergang in eine manische Phase mit inkohärentem Rededrang, immer wieder unterbrochen von kürzer dauernden depressiven Zuständen. Die wahnhaften Inhalte der depressiven Phase werden zum größten Teil in die manische hinübergenommen. Rasche Lösung des ganzen Zustandes und Entlassung im hypomanischen Stadium.

Fall Gei. Prot.-Nr. VI: Mania gravis? (Katatonie?) 42jährige Frau, unverheiratet. Erkrankungsbeginn mit traurig-ängstlicher Verstimmung, fürchtet sich bestraft zu werden wegen verschiedener Vergehen, die sie gar nicht begangen hat. Bald treten auch persekutorische Ideen, Furcht vor Verstümmeltwerden, Blutvergiftung usw. auf. Ist andauernd unruhig und ängstlich. Nach zirka zwei Monaten geht das ganze Zustandsbild in einen schweren manischen Erregungszustand mit Schreien, schwerer psychomotorischer Unruhe, inkohärenten Wahnideen und Ideenflucht über. Zeitweise scheint die Patientin auch zu halluzinieren, doch ist dies nicht genau feststellbar. In der manischen Phase ungeheilt in die Irrenanstalt entlassen.

Fall Dö. Prot.-Nr. VII: Postoperative Amentia. 47jährige, verheiratete Frau. Anamnese belanglos. Unmittelbar anschließend an einseitige Kataraktoperation Auftreten eines schweren Angstzustandes, später auch mit depressiven Ideen. Die Angst steigert sich mitunter in paroxysmaler Weise, andauernd schwere Selbstanklagen, sie habe eine Strafe zu verbüßen, trete schon vor Gottes Richterstuhl usw. Zeitweise hört sie Stimmen bedrohenden Inhaltes. Bis zur Entlassung gegen Hausrevers unverändert ängstlich-erregtes Verhalten.

Fall Kr. Prot.-Nr. VIII: Melancholie. 40jährige, verheiratete Frau. Im Jahre 1922 war eine mehrere Monate dauernde melancholische Phase, sonst Anamnese o. B. Typischer Erkrankungsbeginn mit Arbeitsunlust, mangelnder Lebensfreude, Schlaflosigkeit. Im Verlaufe von mehreren Wochen steigert sich die depressive Komponente immer mehr, Apathie und hypochondrische Klagen, glaubt schwer krank zu sein. An der Klinik nur durch 5 Tage mit ausgesprochen melancholischen Symptomen.

Fall Hau. Prot.-Nr. IX:. Zirkuläre Psychose, manisches Stadium. 40jährige, verheiratete Frau. Aus der Familienanamnese nichts über manisch-depressive Erkrankungen bekannt. Im Alter von 19 Jahren erste melancholische Phase. Seit

5 Jahren im typischen Wechsel auftretende melancholische und manische Zustände mit raschem Alternieren ohne merkliche Intervallbildung. War in beiden Phasen wiederholt in Irrenanstalten und Sanatorien. Hat in der Melancholie einmal Selbstmordversuch, von schwerer Verletzung gefolgt, unternommen. An der Klinik im Höhepunkt einer manischen Phase, mit Ideenflucht, Theatralik, witzelnd-kokettem Benehmen. Andauernd manische Erregung, wird ungeheilt abgeschoben.

Fall Ap. Prot.-Nr. X: Manisch-depressive Psychose. 29jährige, verheiratete Frau. Familienanamnese nicht bekannt. Aus der Eigenanamnese mehrere kürzer dauernde Depressionszustände mit Selbstvorwürfen und Taedium vitae. Einmal Selbstmordversuch mit Arsentropfen. In bezug auf manische Phasen nichts über den Charakter der Persönlichkeit hinausgehendes oder Auffälliges beobachtet. Derzeitiger Zustand dauert schon seit Monaten an mit depressiver Grundstimmung, Lebensüberdruß und Arbeitsunlust. Völlige Apathie und Interesselosigkeit an Familie und Beruf, darüber Selbstvorwürfe. An der Klinik die melancholische Phase in deutlichem Abklingen. Die Menses treten wieder auf, sie gerät in hypomanische Stimmung, macht Pläne, ist eifrig, aber nicht ideenflüchtig. Wird in leicht hypomanischem Zustande gegen Hausrevers entlassen.

Fall Ga. Prot.-Nr. XI: Hysterie mit rezidivierenden hypomanischen Erregungszuständen. 54jährige, verheiratete Frau. Von Jugend auf psychopathisch veranlagte Persönlichkeit. Hat seit der Pubertät nach Aufregungen einsetzende Krampfanfälle, ohne jegliche Charakteristika des epileptischen Anfalles. Auch in früheren Jahren scheinen manische Erregungsphasen mit Exzessen (Potus) vorgekommen zu sein, doch läßt sich dies nicht sicher feststellen. In späteren Jahren traten die Anfälle etwas häufiger, meist zur Zeit der Menstruation, wo die Stimmung immer eine gereizte war, auf. Seit ungefähr 9 Monaten andauernde, nur kurz und vorübergehend unterbrochene, hypomanische Erregung, die sie mit verschiedenen körperlichen Beschwerden von Spital zu Spital führt. Dreimal mit Erregungszuständen auch an der Klinik. Sie ergeht sich in wüsten Beschimpfungen, ist im Affekt abspringend, mitunter leicht zerfahren und ideenflüchtig. Vorübergehend wurden auch hysterische Stigmata festgestellt. Die ganze manische Phase scheint sich an das Klimakterium anzuschließen.

Fall Ep. Prot.-Nr. XII: Rez. Manie. Mit 15 Jahren Auftreten der ersten manischen Phase, die sich in den folgenden Jahren mit ganz kurzen Intervallen wiederholt und innerhalb 4 Jahren 6malige Internierung in der Irrenanstalt veranlaßt. Nie depressive Phasen. Während der einzelnen Phasen stets manische Expansion, leichtfertiger Lebenswandel, Prostitution und luetische Infektion. In den folgenden Jahren sind die Intervalle etwas länger, doch scheint auch da hypomanische Stimmung vorzuherrschen. Psychopathisch belastet. Innerhalb 10 Jahren 5malige Internierung wegen typisch manischer Phasen notwendig. Die derzeitige Aufnahme (Pat. hat inzwischen geheiratet) wird durch einen groben Exzeß veranlaßt. Sie ist redselig, hemmungslos, er-

geht sich in Beschimpfungen und zynischen Bemerkungen. Manisches Verhalten mit kokottenhaft-maniriertem Benehmen. Wird im manischen Zustand der Irrennanstalt übergeben.

Fall Br. Prot.-Nr. XIII: Rez. Melancholie (Amentia?). 37jährige, verheiratete Frau, Anamnese o. B. Vor 5 Jahren in kurzem zeitlichen Abstand von einer Apicitis mit künstlichem Abort Auftreten eines depressiv-ängstlichen Zustandsbildes mit transitorischen, nicht systemisierten Wahnideen. Keine ausgesprochene Verwirrtheit, nur Hemmung und Ängstlichkeit. Dieser Zustand dauert 2 Monate, klingt dann völlig ab. Nach 5 Jahren, ohne vorhergehende körperliche Erkrankung, Auftreten des jetzigen Zustandes, in welchem die depressive Stimmung stärker ist, in den Inhalten spielen Selbstvorwürfe eine große Rolle. Das ganze Verhalten ist ängstlich und etwas zerfahren, die sprachlichen Äußerungen nur wenig, stark gehemmt. In diesem Zustand an die Irrenanstalt abgeschoben.

Fall Pl. Prot.-Nr. XIV: Postpuerperale Melancholie. 31jährige, verheiratete Frau, nie gemütskrank gewesen. Vor 18 Monaten ein normal verlaufener Partus, stillt das Kind durch $4^1/_2$ Monate selbst. Schon gleich nach der Geburt des Kindes verändert, mißgestimmt und ängstlich. Die Depression wächst langsam, sie muß das Kind abstillen. Fühlt sich arbeitsunfähig, lebensüberdrüssig, macht sich auch Vorwürfe darüber. Der einmonatige Aufenthalt im Sanatorium bessert den Zustand nicht. Die Depression ist anhaltend, besonders morgens stark, die Nächte sind schlaflos. Auf der Klinik in klaghafter Stimmung, leicht weinerlich, ohne stärkere Hemmung, ist dabei leicht unruhig, läßt sich schwer zu Bett halten, drängt hinaus, zeigt Neigung zu Skrupeln und zwangsmäßigen Ideen. Wird in ungeheiltem Zustand der Irrenanstalt übergeben.

Fall Schm. Prot.-Nr. XV: Angstmelancholie. 49jähriger, pensionierter Beamter. Aus der Anamnese kein Anhaltspunkt für Gemütskrankheiten, jedoch scheinbar familiäre Belastung. Erstmaliges Auftreten einer Geistesstörung vor mehreren Monaten mit Verstimmung, zum größten Teil unbegründeten Befürchtungen. Die Depression steigert sich unmittelbar vor der Aufnahme sehr rasch. Er erscheint bei der Polizei mit der falschen Selbstbeschuldigung, seine Familie umgebracht zu haben. Auf der Klinik schwer deprimiert und gehemmt, glaubt unheilbar krank zu sein, im Körper stecke Gift, alles seien Jugendsünden, Folgen eines ausschweifenden Lebens. Schwere Selbstanklagen, mitunter lebhafter Angstaffekt mit Agitation und vehementer Suizidtendenz. Versucht mit dem Kopf an die Wand zu rennen. Wird nach 8 Tagen im melancholischen Zustand an die Irrenanstalt abgeschoben.

Fall Za. Prot.-Nr. XVI: Melancholie. 40jährige, verheiratete Frau. Vater in der Irrenanstalt Selbstmord. Mit 17 Jahren erster Depressionszustand, der Internierung notwendig machte. In den nächsten Jahren leichte Depressionen in häuslicher Pflege durchgemacht. Nach 19 Jahren schwere melancholische Phase von 2monatiger Dauer. Derzeitiger Zustand seit mehreren Monaten mit typischen Symptomen, cessatio mensium, Abmagerung, Arbeitsunlust, Lebens-

Tabelle I.

Name und Alter	Proto-koll Nr.	Diagnose	B. Z.	Zeit bis z. A. W.	A. W.	Nach 3 St.	Nach 6 St.	Nach 9 St.	Nach 24 St.	Steri-lität	Bemerkung
Di 15	I	Zirkuläre Verlaufsform einer Dem. präc.	100	$^3/_4$	109	49	33	29	11	—	
Fr 50	II	Melanchol. Initialstadium einer Katatonie	112	$^3/_4$	104	38		38	38	—	
La 26	III	Melanch. (Atypische Form)	85	$^3/_4$	86	50	49	40	35	—	
La 26	IV	Hypomanie	156	$1^1/_4$	117	50		22		—	1. Tag d. Menses
Fr 50	V	Stupor	109	$^3/_4$	104		50			—	Bei der Abnahme unruhig
Gei 42	VI	Mania gravis? (Katatonie)			109	61	27		10	—	Bei der Abnahme unruhig
Dö 47	VII	Postoperat. Amentia			137	58	27			—	Bei der Abnahme sehr erregt, starke Angst, schreit
Kr 40	VIII	Melanch.	120	$^1/_2$	120	87	77		48 –34°		
Hau 40	IX	Circul. Psychose Man. Stad.	104	$^1/_2$	100	48				—	
Ap 29	X	Man. depressive Psychose	140	$^3/_4$	121	65	41			—	Am Tag der Abnahme, 2. Tag d. Menses
Ga 53	XI	Hysterie mit rezidiv. hypoman. Erregungszuständen			110	73	44		10	—	
Ep 30	XII	Rez. Manie	101	$^1/_2$	110	64				?	4. Tag d. Menses
Br 37	XIII	Rez. Mel.? (Amentia?)	82	$^3/_4$	89	64	51		42 –34°		
Pl 31	XIV	Melancholie (post puerperale)	107	$^1/_2$	96	57 -43Grad	32	14	0	—	Pat. fühlt sich viel besser, ist leicht erregt, spricht viel
Schm (Mann) 49	XV	Angst Melanchol.	115	1^h	91	15	0			—	Hatte $^1/_2$ St. vorher einen heftigen Angstanfall, bei d. Abnahme ruhig
Za 49	XVI	Melanchol.	91	$^3/_4$	82	57	34			—	

Tabelle II.

Name und Alter	Protokoll Nr.	Diagnose	6 st. Zuckerverlust in Proz. d. Ausgangswertes		6 st. Zuckerverlust in *mg*	
			normaler Wert[1])	gefundener Wert	normaler Wert[1])	gefundener Wert
Di 16	I	Zirkul. Verlaufsform einer Dem. präc.	69	71	60	76
La 26	III	Melanch. (Atypische Form)	67	44	67	37
La 26	IV	Hypomanie	67	57 (3 st.)	67	67 (3 st.)
Ap 29	X	Man. depress. Psychose	67	66	67	80
Pl 31	XIV	Postpuerperale Melancholie (Pat. ist leicht erregt)	52	67	55	64
Br 37	XIII	Rez. Mel. (Amentia?)	52	43	55	38
Kr 40	VIII	Melancholie	52	36	55	43
Gei 42	VI	Man. grav. (Katatonie?)	62	75	58	82
Dö 47	VII	Postoperat. Amentia	62	80	58	90
Schm 49	XV	Angstmelanch.	62	100	58	100
Za 49	XVI	Melancholie	62	59	58	48
Fr 50	II	Mel. Vorstad. einer Katatonie	62	64	58	66
Fr 50	V	Stupor	62	52	58	54
Ga 53	XI	Hysterie mit rez. hypoman Erregungszust.	56	60	61	76

[1]) Diese Werte wurden von Bürger als Normalwerte für die verschiedenen Altersklassen gefunden, da die fermentative Tätigkeit mit steigendem Alter abnimmt.

überdruß, Klagen über Verblödung und Selbstvorwürfen einhergehend. An der Klinik deprimiert und pessimistisch. Ist nicht fähig zu arbeiten, fühlt sich verstoßen. Gibt genauen Bescheid über die einzelnen melancholischen Phasen. Zur Zeit der Menses meist ganz besondere Erregung. Für manische Phasen kein Anhaltspunkt. Keine auffällige Suizidtendenz. Mitunter vorübergehende und stundenweise Besserung der Stimmung und optimistischere Einstellung. Nachher die Depression immer wieder stärker. Wird ungeheilt der Irrenanstalt übergeben.

Tabelle I enthält in der ersten Rubrik die Blutzuckerwerte (B. Z.), in den weiteren Rubriken die Werte für die vorgefundene Hämoglykolyse, beginnend $^1/_2$ bis 1 Stunde nach der Abnahme Ausgangswert (A. W.) und weiter nach 3, 6, 9, 24 Stunden. Die zweite Tabelle enthält einen Vergleich der Sechsstundenwerte mit den von Bürger für die einzelnen Altersklassen gefundenen Normalwerten. Seine Werte sind wohl mit größeren Quantitäten und nach der Bertrand'schen Methode bestimmt, doch scheinen sie als Vergleichswerte sehr brauchbar. Bei Betrachtung der Tabellen fällt auf, daß die Hämoglykolyse auf vier verschiedene Arten verläuft: I. Der Zucker wird rapid abgebaut (Fall Nr. 15 und 7). II. Es wird schnell und kontinuierlich Zucker abgebaut, nach 24 Stunden ist keiner oder geringe Spuren reduzierbarer Substanzen mehr vorhanden (Fall Nr. 1, 4, 6, 9, 10, 11 und 12). III. Während 3 oder 6 Stunden wird schnell abgebaut, dann hört der Abbau auf und bleibt mit ganz geringer Veränderung auf dem einmal erreichten Niveau stehen (Fall Nr. 2, 3). IV. Der Zucker wird langsam abgebaut (Fall Nr. 5, 8, 13, 14, 16). Diese vier Gruppen mit den dabei vorhandenen Psychosen in Zusammenhang gebracht, ergeben folgendes: In die erste gehören die depressiven Zustände mit lebhaftem Angstaffekt und psychomotorischer Unruhe (Melanch. Nr. 15 und postoperat. Amentia Nr. 7), in die zweite die manischen Zustände (Nr. 4, 9, 10 und 12 Manien, Nr. 1 man. Stad. einer Dem. präc., Nr. 6 fragliche Katat. oder Manie, Nr. 11 eine Hysterie mit hypomanen Erregungszuständen), in die dritte und vierte die depressiven Zustände mit anhaltender Verstimmung (dritte Gruppe Nr. 2 depress. Initialstad. einer Katat. Nr. 3 atyp. Melanch., vierte Gruppe Nr. 8, 16 Mel., Nr. 5 Stupor, Nr. 13 fragliche Mel. oder Amentia, Nr. 14 postpuerperale Mel.). Aus unseren Tabellen scheint hervorzugehen, daß zunächst einmal in der Tat erhebliche Differenzen zwischen den Normal-

werten der entsprechenden Altersklassen und den bei chronisch-affektiv umgestimmten Kranken vorgefundenen vorliegen. Ganz allgemein kann festgestellt werden, daß bei manischen Zustandsbildern die Fähigkeit zur Hämoglykolyse erhöht ist und diese rasch vor sich geht, daß hingegen bei depressiven Zustandsbildern die Fähigkeit zur Hämoglykolyse herabgesetzt ist und diese bis über 24 Stunden wenig veränderte Zuckerwerte ergibt. In welchem Zusammenhang die Hämoglykolyse mit der erhöhten motor. Tätigkeit der Kranken steht (vgl. hiezu Gruppe I, die aus dem Rahmen der übrigen depress. Zustandsbilder fällt) wird am Schluß erörtert werden. Im Zusammenhang mit den in der Einleitung erwähnten theoretischen Arbeiten fällt nun folgendes auf: In der ersten und zweiten Gruppe sollte eine Erhöhung des Ca- und OH-Ionengehaltes des Blutes, in der vierten eine des K-, Na- oder H-Ionengehaltes, in der dritten eine Erhöhung mit dem wechselseitigen Vorherrschen des einen und dann des anderen Ions zu finden sein. In einer demnächst erscheinenden Mitteilung über die Menge dieser Ionen im Gesamtblut wird gezeigt werden, daß wohl ein großer Teil der oben aufgestellten theoretischen Forderungen erfüllt wird, daß aber auch manche Abweichungen vorkommen. Es wäre in diesem Zusammenhange auch die von Spiro und Mond gefundene lokale Veränderung des p_H. bei Änderung der $Ca\ Cl_2$- und K Cl-Konzentration zu bedenken.

Einige bemerkenswerte Fälle seien nun hervorgehoben. Vor allem der Fall mit schwerer Angstmelancholie. Der Patient hatte kurz vor der Venenpunktion einen sehr heftigen Angstanfall, nach dem Ausspruche des Wärters „wollte er mit dem Kopfe durch die Wand". Während der Blutabnahme lag er vollkommen teilnahmslos im Bett. Demgemäß ist kein wesentlich erhöhter B. Z.[3]), dagegen ein rapider Abbau des Zuckers innerhalb der nächsten drei Stunden vorhanden. Bei dem Vergleich mit dem bei seinem Alter gefundenen Normalwert fällt auf, daß der Mann, der beinahe 50 Jahre alt ist, anstatt 60% in sechs Stunden, beinahe 100% in drei Stunden abbaut. Eine Vertreterin der dritten Gruppe ist die Patientin Fr. Sie bot zur Zeit der Unter-

[3]) Die Veröffentlichung der Zuckerbefunde im Zusammenhange folgt.

suchung das Bild einer Melancholie, die später allerdings in einen katatonen Stupor mit zeitweilig auftretenden Erregungszuständen überging. Ob der sonderbare Befund, der bei ihr erhoben wurde, mit einer überstürzten Bildung von Milchsäure zusammenhängt, die zu einem vielleicht schon vorher hohen Gehalt des Blutes an Milchsäure hinzukam, der schnelle Abbau aber auf einen hohen Ca-Gehalt zurückzuführen ist, kann noch nicht entschieden werden. In demnächst erscheinenden Berichten über Blutanalysen soll versucht werden, etwas Licht in diese Fragen zu bringen.

Ein Beispiel für die vierte Gruppe ist die Patientin Kr. eine typische Melancholia simplex. Sie war etwas gehemmt, sehr traurig und konnte nicht arbeiten; bei der Blutabnahme verhielt sie sich vollkommen ruhig. Nach sechs Stunden war ein Zuckerverlust von 37%, an Stelle des physiologischen von 52%, oder, da sie schon 40 Jahre war, könnte sie in die nächste Klasse mit einem Normalwert von 62·6% eingereiht werden. Es besteht also eine sehr starke Hemmung der Glykolyse. Etwa so alt wie die vorige war die Patientin Gei., nämlich 42 Jahre, vermutlich eine Mania gravis. Bei der Venenpunktion verhielt sie sich vollkommen ruhig. Während das Blut der Melancholikerin in sechs Stunden nur 37% abbaute, verminderte sich der B. Z.-Wert der um zwei Jahre älteren manischen Patientin in derselben Zeit um 72% gegenüber einem Normalwert von 62·6%. Leider ist es nicht möglich gewesen, das Blut derselben Patientin öfter zu untersuchen. Nur bei der Patientin La., die lange Zeit in der Beobachtung der Klinik stand, konnte nach Ablauf des melancholischen, auch das manische Stadium untersucht werden. Die Patientin produzierte gegen Ende ihrer Krankheit zahlreiche Wahnideen, die aber nach Ablauf der Psychose vollkommen korrigiert wurden. In diesem Stadium ihrer Krankheit wurde sie untersucht, nachdem mit der Opiummedikation durch drei Tage ausgesetzt worden war. (Die anderen Patienten wurden vor Beginn der Opiummedikation, meist am zweiten Tage ihres Krankenhausaufenthaltes untersucht.) Nach drei Stunden waren 42% abgebaut. Nach dem Umschlag in die Hypomanie konnte die Untersuchung aus äußeren Gründen (Abreise der Patientin) nur am ersten Tage ihrer wieder aufgetretenen Menses ausgeführt

werden. Dieses Mal hatte sich der B. Z.-Wert um 60% vermindert.

Eine Divergenz in den Befunden beim erstmaligen Auftreten einer Psychose und bei Rezidiven scheint nicht zu bestehen. Die Schnelligkeit des Abbaues wird vom momentanen Zustandsbild beherrscht. Dies ist bei dem Fall Ap. besonders schön zu ersehen. Die Kranke lag mit der Diagnose Melancholie auf der Klinik. Sie war leicht gehemmt, weinte viel und war arbeitsunfähig. An dem Tage, an dem die Venenpunktion stattfand, war die Patientin auffallend heiter, sprach viel und trug ein ausgesprochen hypomanisches Wesen zur Schau. Ihr B. Z.-Verlust innerhalb von sechs Stunden war 67% gegenüber einem Normalwert von 66%, während der absolute sechsstündige Zuckerverlust 80 *mg* gegenüber einem Normalwert von 67 *mg* beträgt, also deutlich erhöht ist. Es wäre natürlich auch möglich, daß die gerade damals bei der Patientin bestehende Menstruation, infolge der um diese Zeit eintretenden Änderung der Ionenkonzentration des Blutes einen gewissen Einfluß auf die Glykolyse hatte. Ähnlich dem vorigen ist auch der Fall Pl. Die Patientin gab an, es gehe ihr besser, befand sich aber dabei in einem fortwährenden Erregungszustand und weinte leicht, ohne dabei das ausgesprochene Bild einer Melancholia agitata zu bieten. Ihr Befund ist, der Besserung und den zwei entgegengesetzten Komponenten im Symptomenbild entsprechend, eher dem beschleunigten Typus zuzuzählen, ohne aber starke Abweichungen vom Normalwert zu zeigen. Den Zusammenhang zwischen momentaner Affektlage und Zuckerabbau im Blute, der so weit zu gehen scheint, daß der Zuckerabbau auch ganz transitorischen Affektschwankungen in entsprechenden Veränderungen angepaßt ist, zeigt besonders deutlich der Fall Z. Die Patientin bot auf der Klinik das Bild einer mittelschweren Melancholie. Von der Blutabnahme mußte einigemale wegen des stark depressiven Affektes und der hierüber geäußerten Angst abgesehen werden. Am Tage der Abnahme, die Melancholie befand sich in langsamer Rückbildung befand sich die Patientin besonders wohl, zeigte keine Angst. Demgemäß war beim Versuch die nach drei Stunden wohl etwas verzögerte, nach sechs Stunden aber ganz normale Glykolyse auffällig.

Nach den Untersuchungen von Zondek, Turolt, Merdler, Tigerstedt u. v. a. am überlebenden Muskel muß an ein enges Ineinandergreifen der Wirkungsweise von zellulären und humoralen Kräften des Körpers gedacht werden. Es wurde im vorhergehenden erwähnt, daß bei manischen und depressiven Zuständen eine ausgesprochene Parallelität zwischen Stimmungslage und Zuckerabbau im Blute, als einem vorwiegend humoralen Vorgang, zu bestehen scheint. Wir möchten nochmals hervorheben, daß, ganz unabhängig von der jeweils gestellten psychiatrischen Diagnose, der Zuckerabbau im Blute auch zu noch einem anderen Faktor, nämlich der Motilität, in Beziehung zu stehen scheint. Darauf weist auch schon die Differenz zwischen Gruppe I und IV in unseren Untersuchungen hin. Bei beiden Gruppen handelt es sich, was die Affektivität anlangt, um depressive Zustände, während aber die Fälle der Gruppe IV andauernd motorisch gehemmt sind, zeigen die Fälle der Gruppe I erhöhte Motilität und in Bezug auf die Art des Zuckerabbaues weitgehende Differenzen. Auch hier ergibt sich eine gewisse Parallelität zwischen Hämoglykolyse und Motilität in dem Sinne, daß bei gesteigerter Motilität auch eine Steigerung der Hämoglykolyse zu beobachten ist. Wenn man also von einer Parallelität der Stoffwechselvorgänge zu manisch-depressiven Zustandsbildern sprechen könnte, so ergibt sich diese auch immer wieder nur im Zusammenhang mit einzelnen Querschnitten des Krankheitsverlaufes, so weit diese eben von der affektiven und motorischen Komponente beherrscht werden. Es zeigt sich also, daß die humoralen Vorgänge und Veränderungen, aufgezeigt in unseren Untersuchungen an der Zuckerabbaufähigkeit des Blutes, keineswegs zu psychiatrischen Krankheitsgruppen, sondern vielmehr zu den einzelnen Querschnitten des Krankheitsverlaufes, so weit diese von der affektiven und motorischen Komponente formiert werden, in korrelativer Beziehung stehen.

Das rasche Alternieren der Affektphasen bei manisch-depressivem Irresein läßt auch am ehesten an eine Veränderung des Blutes denken, das durch den ununterbrochenen Zustrom der abgebauten Nahrungsmittel aus dem Darm ja allein die Möglichkeit so schneller Veränderung bietet. Gerade die Zeiten, zu denen es schon physiologischerweise bei der Frau verändert ist (Menses,

Gravidität, Puerperium), dann die postoperativen Zustände sind auch die Zeiten größerer Anfälligkeit für Psychosen. Ob die angenommene Änderung der Ionenkonzentration in Zusammenhang mit der Veränderung der fermentativen Tätigkeit durch ein verändertes Zusammenspiel des innersekretorischen Apparates, ob vom sympathisch-parasympathischen System aus der erste Antrieb zur Veränderung kommt, ist noch nicht zu entscheiden, und es wird sicher noch vieler Arbeit bedürfen, um das Primum movens zu bestimmen. Beachtenswert erscheint noch die bei Erregungen so oft gefundene hochgradige Koprostase, das Beseitigen jener nach Regulierung der Darmtätigkeit. Da der Darm das Ca-Ausscheidungsorgan ist, besteht vielleicht eine Art Rückresorption, die durch die Darmentleerung verhindert wird. Auch das Auftreten von Manien besonders in der Jugend, von Melancholien mehr im Alter, entsprechend der Änderung der Ionenkonzentration, ist bemerkenswert. Es scheint wichtig, zur Stütze der oben angeführten Hypothesen, alle diese Punkte hervorzuheben. Versuche über die Einwirkung des Blutes von manisch-depressiven Kranken auf überlebende Muskeln sind im Gange.

Während der Vollendung dieser Arbeit ist die vorläufige Mitteilung von Tómasson über die Beeinflussung des Serum-Kalkspiegels bei Psychosen erschienen. Wie aus den wenigen Zeilen zu ersehen ist, scheint Tómasson nach der de Waard'schen Methode Veränderungen des Serum-Kalkspiegels gefunden zu haben, die den oben von uns skizzierten entsprechen würden. Seine Befunde stehen allerdings im vollkommenen Gegensatz zu jenen von P. Weston und I. Howard nach der Methode von Kramer und Tisdall ermittelten, die keine Veränderung des Serum-Kalkspiegels finden konnten. Ein Urteil wird erst nach dem Erscheinen der ganzen Arbeit von Tömassen möglich sein. Wir glauben allerdings, daß der Kalkspiegel des Gesamtblutes, vielleicht auch die Verteilung auf Blutkörperchen und Serum das Ausschlaggebende sein könnte.

Zum Schlusse möchten wir noch Herrn Hofrat Wagner-Jauregg für die liebenswürdige Überlassung des Krankenmaterials, dem Herrn Dozenten Saxl für die Unterstützung der Laboratoriumsarbeit danken.

Zusammenfassung.

I. Es wurde gezeigt, daß die Hämoglykolyse, beruhend auf einer Änderung der Ionenkonzentration, bei manisch-depressiven Zustandsbildern in einem gewissen Zusammenhang mit der Affektivität und Motilität zu stehen scheint. Der manischen Stimmungslage einerseits, der Hypermotilität anderseits entspricht Beschleunigung der Hämoglykolyse und umgekehrt.

II. Demgemäß wurden vier verschiedene Verlaufsformen der Hämoglykolyse gefunden: *a)* Die stärkste Beschleunigung bei depressiven Zuständen mit Angstaffekt und schwerer motorischer Unruhe. *b)* Eine weniger starke bei manischen Zuständen. *c)* Zuerst eine leichte Beschleunigung mit folgender vollständiger Hemmung. *d)* Eine von Anfang an bestehende Hemmung bei depressiven Zuständen mit motorischer Hemmung.

III. Es wurde die Vermutung ausgesprochen, daß die gleichen Ionen, deren veränderte Konzentration die Hämoglykolyse in fördernder, resp. hemmender Weise beeinflußt, in demselben Sinne im Blute der manisch-depressiven Kranken in geändertem Mengenverhältnis vorhanden sein müßten.

Anmerkung bei der Korrektur: Bei inzwischen vorgenommenen Blutanalysen wurde bei Melancholien eine Verminderung, bei Angstmelancholien mit ausgesprochener Unruhe eine leichte Erhöhung und bei Manien eine ausgesprochene Erhöhung des Ca-Gehaltes des Gesamtblutes bei nur in einzelnen Fällen verändertem K-Gehalt — also eine Vermehrung, resp. Verminderung der Ca-Ionen des Gesamtblutes — gefunden.

Literatur.

Allers, Sammelreferat. Zentralbl. f. Psych. u. Neurol., 1914.

Wexberg, Sammelreferat. Zentralbl. f. Psych. u. Neur., 1924, Bd. 35.

Rubino u. Varela, Beiträge zur Glykolyse. Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 11, S. 484.

Rona u. Döblin, Biochem. Zeitschr., Nr. 32, S. 489.

Rona u. Wilenko, Biochem. Zeitschr., Nr. 59, S. 173; Nr. 62, S. 1.

Rona u. Michaelis, Biochem. Zeitschr., Nr. 23, S. 364, 1909.

Schade, Zeitschr. f. phys. Chem., Nr. 57, S. 1, 1906.

Schenk, Pflügers Archiv, Nr. 55, S. 207, 1894.

Rona u. Arnheim, Biochem. Zeitschr., Nr. 48, S. 35, 1913.

Bürger, Untersuchungen über die Hämoglykolyse. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 31, H. 12.

Cajori, Journ. of biolog. chem., Bd. 60., Nr. 3, S. 765, 1924.

Zondek, Über das Wesen der Vagus und Sympathikusfunktion. Biochem. Zeitschr., Bd. 132.

Kraus u. Zondek, Zu den Beziehungen zwischen Elektrolyt, Nerv und Muskel. Biochem. Zeitschr., Bd. 156, H. 1/4, S. 216.

Turolt, Umkehr der Adrenalinwirkung auf den überlebenden Uterus durch Ionenverschiebung. Arch. f. Gyn., 1922, Nr. 115, S. 600.

Merdler, Die Tätigkeit des überlebenden Uterus und ihre Beeinflussung durch Ionenverschiebung in der Umspülungsflüssigkeit. Zentralbl. f. Gyn., 1923, Nr. 48/49.

Tigerstedt R., Die chemischen Bedingungen für das Entstehen des Herzschlages in Aschers und Spiros Ergebnissen d. Phys., Jahrg. 1922.

Hajaschi Joschiecki, Erforschung der antiproteolytischen Fermente, Amylase und Oxydase bei vier Psychosenarten, mit besonderer Berücksichtigung des Stoffwechsels der Geisteskranken. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 51, H. 1, S. 23; H. 2, S. 94.

Justschenko, Das Wesen der Geisteskrankheiten. Verlag Th. Steinkopf, 1914.

— Untersuchungen der fermentativen Prozesse bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Psych., Bd. 69, S. 116.

Tómasson, Psychische Beeinflussung des Serumkalkspiegels. Klin. Wochenschr., Jahrg. 3, Nr. 45, S. 2055.

Weston P. u. Howard I., The determination of Sodium, Potassium, Calcium and Magnesium in the blood and spinal fluid of patients suffering from maniac-depressiv insanity. Archives of neurologie & psychiatrie, Bd. 8, 1922, S. 179.

Kooy, Hyperglykämia in mental disorders. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref. Nr. 21.

Heidema, Blutzuckerbestimmungen bei psych. und neurol. Patienten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref. Nr. 17.

Knauer u. Billigheimer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 50.

Knauer u. Schulze, Über Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Nr. 66.

Wigert, Studien über den Blutzuckergehalt bei depressiven Psychosen. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych., Nr. 44.

Wuth, Der Blutzucker bei Psychosen. Zeitschr. f. Psych., Nr. 64.

Rittmann, Blutkalziumspiegel und Menstruation. Arch. f. innere Med. Nr. 8, 1924.

Psychiatrisch-neurologische Filialabteilung. (Vorstand: Prof. Mattauschek.)

Die soziale Fürsorge in der Psychiatrie*).

Von

Dr. Rudolf Dreikurs.

Zweck vorliegender Ausführungen ist, über unsere Versuche auf diesem Gebiet und über die dabei gemachten Erfahrungen zu berichten, sowie Vorschläge über einen weiteren Ausbau der Fürsorge zu unterbreiten. Ich bin mir dabei wohl bewußt, nichts wesentlich Neues zu sagen. Doch ist es unter Umständen nötig, Altbekanntes wieder in Erinnerung zu bringen, solange das Wissen darum nur theoretisch ist und sich noch nicht in lebendige Wirklichkeit umgesetzt hat. Obwohl kein Fachgenosse in Wien die Bedeutung und Notwendigkeit der sozialen Fürsorge in unserem Fache leugnen dürfte, fanden sich bisher nur wenige, welche dieser Notwendigkeit Rechnung zu tragen gewillt waren. Für die meisten ist es bloß eine unangenehme Zugabe, über die hinwegzusehen um so verlockender ist, je klarer die Schwierigkeit, Abhilfe zu schaffen, hervortritt. Dadurch komme ich in die höchst fatale Situation, überall dort, wo ich auf die Verhältnisse in Wien zu sprechen kommen muß, nur wenig Erfreuliches berichten zu können.

Kolb hebt einmal hervor, daß die gegenwärtige Irrenanstalt im Bewußtsein des Volkes ein Mittelding zwischen Zuchthaus und Krankenhaus darstellt und der Psychiater vielen nur als Feind und Kerkermeister erscheint. Dies ist wohl nicht zu verwundern, wenn man bedenkt, daß die Art, wie die meisten mit diesen beiden in Berührung kommen, nicht geeignet ist, in ihnen das Gefühl des Vertrauens, sondern nur das der Beschränkung der persönlichen Freiheit hervorzurufen. Viel trägt dazu bei, daß in keinem Zweig der Medizin die Möglichkeit, den Kranken

*) Nach einem Vortrag, gehalten am 9. Juni 1925 im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Hilfe zu bringen, so gering ist, wie gerade in der Psychiatrie. Die Psychosen trotzen meist jeder Therapie und die Behandlung der Neurosen und verwandter Zustände, die mittels der modernen Psychotherapie vielleicht möglich wäre, läßt sich innerhalb der Anstalt meist nicht durchführen. Und solche Lichtpunkte, wie es der Gedanke der Malariatherapie bei Paralyse von Wagner-Jauregg war, gibt es nur wenige. So bleibt für den Anstaltsarzt oft nichts anderes übrig, als zu warten, bis die Psychose abgeklungen ist. Daß sich dabei die Kranken benachteiligt fühlen, um so mehr, als oft die Anhaltung nicht im Interesse ihrer Heilung, sondern nur zum Schutz der Außenwelt geschieht, ist wohl begreiflich.

Es zeigt sich nun, daß die Zahl der echten Psychosen unter den Aufnahmen der letzten Jahre relativ immer kleiner wird, und daß umgekehrt jene Fälle, welche infolge der sozialen Verhältnisse auf den Weg gebracht wurden, der in die Anstalt führt, immer mehr zunehmen. Während sich auf der psychiatrisch-neurologischen Filialabteilung z. B. die Zahl der Aufnahmen seit dem Jahre 1920 bei gleichem Bettenstand mehr als verdoppelte, blieb die der Schizophrenien und zirkulären Psychosen gleich, während die Zahl der Psychopathen, Hysteriker und Süchtigen sich fast verdreifachte. So war das Verhältnis der beiden Gruppen zueinander im Jahre 1920 1 : 2, während es jetzt 1 : 5 beträgt. Dasselbe ergibt sich, wenn man die Gesamtzahl der Alkoholiker, Epileptiker, Imbezillen und Psychopathen, die eigentlich alle nicht in eine Irrenanstalt gehören, mit den Schizophrenen und Manisch-Depressiven vergleicht, welche 1920 im Verhältnis 4 : 1, 1924 10 : 1 standen.

Wenn nun auch die Meinung Bleulers, daß der Anstaltsaufenthalt bei Schizophrenen ein Übel sei, das sich nur bei akuten Schüben und bei allzu argem chronischen antisozialen Verhalten nicht vermeiden lasse, noch viel zu umstritten ist, um allgemeine Gültigkeit zu besitzen, so steht doch fest, daß bei den sozial bedingten Fällen ein längerer Anstaltsaufenthalt meist eine mit der Dauer desselben zunehmende Schädigung ihrer Fähigkeit und ihres Willens, den Kampf ums Dasein draußen wieder aufzunehmen, bedeutet. Anderseits ist eine Entlassung ohne Beseitigung der Ursachen, welche zur Einlieferung führten,

ebenso schädlich. Nun sind aber die sozialen Verhältnisse des Einzelfalles durchaus nicht unbeeinflußbar, so daß sich in diesen Fällen neben der Möglichkeit, Hilfe zu bringen, deren Notwendigkeit ergibt, welcher sich der Anstaltsarzt nicht deshalb entziehen darf, weil sie außerhalb des engen Rahmens der Anstaltsbehandlung fällt.

Es ist das Verdienst meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Mattauschek, schon immer auf diese Verhältnisse und die gegenwärtigen Bedürfnisse der Kranken hingewiesen zu haben, wodurch sich auch auf unserer Abteilung das Verhältnis zwischen Arzt und Patienten wesentlich günstiger gestalten konnte. Allerdings ist das auf einer kleineren Abteilung, wie bei uns, leichter möglich als in den großen Betrieben unserer übrigen Anstalten. Da aber unsere Hilfeleistung in sozialer Hinsicht nur gelegentliche Bemühungen, auf privatem Wege Arbeitsstellen zu verschaffen, Geld oder Kleider zu sammeln, betraf, standen die erzielten Erfolge oft in keinem Verhältnis zur aufgewandten Energie. Deshalb beauftragte mich mein Chef vor ungefähr zwei Jahren, den Versuch zu machen, die Fürsorgetätigkeit auszubauen und in systematische Form zu bringen. Später fanden diese Bestrebungen auch von seiten des Vorstandes der Psychiatrischen Klinik, Hofrat Prof. Wagner-Jauregg, freundliche Unterstützung, so daß die erreichten Erfolge beiden Anstalten zugute kommen konnten.

Bei dem vollständigen Mangel an entsprechenden Einrichtungen in Wien mußten wir ganz klein anfangen. Versuche, die Gemeinde Wien zur Beistellung von Fürsorgerinnen, wie sie etwa auf der Gebärklinik bestanden, zu gewinnen, scheiterten. Wir traten deshalb mit der „Bereitschaft", einem privaten Verein, welcher soziale Arbeit mittels freiwilliger Pfleger durchzuführen sucht, in Verbindung, wodurch uns eine Reihe von Agenden abgenommen wurde[1]). Der Verein übernahm für einzelne bedürftige Fälle die Beschaffung von Kleidern, Geld u. dgl., auch manche Wege wurden von den freiwilligen Pflegern durchgeführt.

Bei unserer Zusammenarbeit mit letzteren, welche alle in

[1]) Frau Prof. Metzl, der Leiterin der Fachgruppe für Pflegschaftswesen des Vereines, welche uns mit Rat und Tat zur Seite stand, sind wir für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen zu besonderem Danke verpflichtet.

einem bürgerlichen Beruf standen, machten wir die Beobachtung, daß unsere Bevölkerung keine rechte Vorstellung von Geisteskranken hat. Während sonst populär-medizinisches Wissen wenigstens in den Intelligenzkreisen recht verbreitet ist, weiß der Laie nichts darüber, was ein geistig Abnormer ist und was er braucht. Diese mangelnde Einsicht machte die Leute im Verkehr mit unseren Patienten unsicher, so daß eine Zusammenarbeit mit dem Verein nicht in dem Maße durchgeführt werden konnte, als es sonst vielleicht möglich gewesen wäre. Es wäre aber falsch, daraus Schlüsse auf die Mitarbeit freiwilliger Pfleger in der Irrenfürsorge überhaupt ziehen zu wollen. In Deutschland z. B. spielen die Hilfsvereine für Geisteskranke mit ihrer teilweise erstaunlich ausgebauten Organisation eine große Rolle. Allerdings hatte der Hilfsverein von Sachsen z. B. im Jahre 1921 4700 Mitglieder, der im rheinisch-westfälischen Industriegebiet 1912 19.183 und der von Hessen im selben Jahr 72.420 Mitglieder, resp. Spender! Das sind also Leute, welche nicht nur Vorstellungen von den Bedürfnissen Geisteskranker haben, sondern meist auch aktiv an deren Betreuung mitarbeiten.

Diese völlige Uneingeweihtheit und Voreingenommenheit der Wiener Bevölkerung ist mit eine Ursache, daß bei uns so wenig für geistig Abnorme geschehen ist. Ich halte es daher für nicht richtig, wenn von mancher Seite die Notwendigkeit populärer Vorträge über Irrenfürsorge, die Kolb, Rein, Römer u. a. besonders und ausdrücklich hervorheben, abgelehnt wird. Das etwas zweideutige Interesse, das Laien solchen Vorträgen der Sensation wegen entgegenbringen, scheint mir eine geringere Gefahr als der Mangel an Aufklärung zu sein. Abgesehen davon, daß die Sensation nur möglich ist, solange das Wissen um diese Dinge geheim gehalten wird.

Die nächste und wichtigste Aufgabe war die Beschaffung von Arbeitsstellen für jene Patienten, bei denen die Arbeitslosigkeit den unmittelbaren Anlaß ihrer Einlieferung auf die Beobachtungsstation bildete oder eine bereits wieder erlangte Gesundheit zu gefährden drohte. Bei der gegenwärtigen Arbeitslosigkeit hatten private Verbindungen keinen Erfolg. Wir wendeten uns daher an die Stellenvermittlungen der einzelnen Gewerkschaften. Hier fanden wir wechselndes Entgegenkommen; doch

wurden wir durch diese Versuche auf den richtigen Weg gewiesen, nämlich zur Industriellen Bezirkskommission im Ministerium für soziale Verwaltung, welche sämtlichen Stellenvermittlungen übergeordnet ist. Die Herren derselben zeigten weitgehendes Verständnis für unsere Wünsche und es gelang uns, ein Abkommen zu treffen, laut welchem besonders bedürftige Patienten durch diese Zentralstelle den einzelnen Stellenvermittlungen überwiesen und dort als erste erledigt wurden. Wichtig war ferner, daß wir Patienten, bei denen die Erkrankung eine Ausübung ihres früheren Berufes untunlich erscheinen ließ, zur Umschulung für einen anderen Beruf vorschlagen konnten. Das kam z. B. in Betracht bei posttraumatischen, besonders Kriegsepileptikern, welche früher Bäcker, Anstreicher u. dgl. waren, oder bei Alkoholikern, welche im Schankgewerbe arbeiteten, bei Psychopathen, welche Nachtarbeit zu leisten hatten u. dgl. — Trotz der furchtbaren Arbeitslosigkeit, die bei uns besonders in der letzten Zeit herrschte, gelang es uns auf diese Weise, in allen wichtigen Fällen Hilfe zu leisten.

Ein zweiter wichtiger Fortschritt war das Einvernehmen mit dem Wohnungsamt der Gemeinde Wien. Allerdings hatte uns hier die Arbeit von Frau Dr. Herz, welche an dem Material der psychiatrischen Klinik einen Einfluß der Wohnungsnot auf Entstehung und Inhalt der Geisteskrankheiten beobachten konnte, vorgearbeitet. Jedenfalls fanden wir auch hier vollstes Verständnis. — Voraussetzung sowohl der Stellen-, wie besonders der Wohnungsbeschaffung war, daß in der Bevölkerung nichts davon bekannt würde. Sonst wäre eine Massenflucht der Arbeits- und Obdachlosen auf die Psychiatrie, resp. ein Steigen der Selbstmorde mit untauglichen Mitteln zu befürchten gewesen. Außerdem machten uns beide Ämter darauf aufmerksam, daß im Falle des Populärwerdens eine weitere Bevorzugung unserer Patienten natürlich ausgeschlossen wäre.

Auch bei anderen Ämtern hatten wir in einzelnen Fällen zu intervenieren, wobei man uns immer, besonders wenn es sich um solche der Gemeinde handelte, sehr entgegenkam. Wenn man dem die in der Literatur niedergelegten Berichte aus einzelnen Städten Deutschlands gegenüberstellt, so fällt auf, daß diese meist nicht auf besondere Erfolge, besonders in der Frage

der Beschaffung von Arbeit und Wohnung, zurückblicken können. Nur wenige, wie z. B. Enge in Lübeck, sind mit ihren Erfolgen diesbezüglich zufrieden. In Berlin konnten bloß durch die Verbindung mit einem städtischen Gewerbearzt teilweise Begünstigungen erreicht werden. Jedenfalls zeigte es sich, daß unsere Behörden auch unter den ungünstigsten Bedingungen bereit sind, alle diesbezüglichen Bestrebungen zu unterstützen und daß es sicher nicht ihre Schuld ist, wenn in Wien auf dem Gebiet der sozialen Fürsorge für Geisteskranke noch so wenig geschehen ist.

In den Kreis unserer Interventionen fiel wohl alles, was in sozialer Hinsicht imstande ist, dem Einzelindividuum zum Anstoß und Hindernis zu werden. Familien-, Wohnungs- und Arbeitsverhältnisse bildeten wohl das Hauptkontingent, daneben gab es aber auch ganz unwahrscheinliche Anlässe, welche für eine geschwächte und unbeholfene Persönlichkeit zu unlösbaren Konflikten wurden. Ich möchte heute nicht auf die einzelnen, wenn auch oft vom psychiatrischen Standpunkt interessanten Fälle näher eingehen. Darüber ausführlich zu sprechen, wird später einmal Gelegenheit sein. Auch den billigen Ruhm einer Statistik, wie oft und in welcher Art wir interveniert haben, will ich mir versagen. Denn gerade über das, worauf es ankäme, nämlich in wievielen Fällen und wielange die gebotene Hilfe Besserung brachte, könnte diese Statistik nichts sagen. Es war nämlich leider nicht zu erreichen, daß die entlassenen Patienten mit uns in Fühlung blieben. Die meisten kamen ein-, höchstens zweimal und blieben dann aus. Wenn es ihnen gut ging, hatten sie keinen Grund, die für sie nicht sehr angenehme und mit unliebsamen Erinnerungen verbundene Anstalt wieder aufzusuchen, und ging es ihnen schlecht, so befürchteten sie, wieder interniert zu werden. Gerade diejenigen aber, welche in diesem Falle trotzdem kamen, waren bereits so tief gesunken, daß für sie ein Anstaltsaufenthalt noch immer angenehmer war, als Arbeit in der Freiheit. Diesen zu helfen ist uns gegenwärtig kaum möglich. — Nur wenige, welche in uns einen Retter aus höchster Not sahen, kamen aus Dankbarkeit regelmäßig, um zu berichten. Es würde aber unsere Resultate sicher übermäßig herabsetzen, wenn wir nur diese ganz einwandfreien Fälle als Erfolge buchen wollten. Statistiken haben nur an großem, über-

prüfbarem Material einen Zweck, und dazu fehlen uns vorläufig die Voraussetzungen, da die Zahl der Interventionen bisher 160 kaum übersteigt.

Bei diesem Stand der Dinge erhebt sich nun die Frage, ob wir überhaupt noch innerhalb der Anstalt Wesentliches an dem Ausbau der Fürsorge leisten können. Die Grenze, an die wir stießen, war der Mangel entsprechender Fürsorgepfleger, welche den Kontakt mit den Entlassenen aufrecht erhalten könnten, indem sie dieselben in Heim und Arbeitsplatz aufsuchen würden.

Dies würde aber bereits ein Verlegen eines Teiles der Fürsorgeorgane aus der Anstalt hinaus bedeuten. Und ob das Verbleiben des anderen Teiles, nämlich des Fürsorgearztes, innerhalb der Anstalt vorteilhaft wäre, ist noch sehr die Frage. Von der Einstellung der Patienten gegen die Anstalt war schon die Rede. Aber auch vom Standpunkt der Ärzte wäre es wünschenswert, wenn sich ihre Fürsorgebetätigung außerhalb der Anstalt abspielen würde. Vor allem besteht eine gewisse Schwierigkeit, dieselbe nur so nebenbei auszuüben, während doch ein ganzer Mensch nötig ist. Ich glaube aber auch, daß die Anstaltsärzte infolge ihrer Stellung meist ganz auf die klinische und psychiatrisch beobachtende Arbeit eingestellt und daher nicht in der Lage sind, auf die besonderen Erfordernisse der Fürsorge näher einzugehen. Selbstverständlich wird sich am Anfang die Ausübung der fürsorgeärztlichen Tätigkeit durch einen Anstaltsarzt nicht umgehen lassen, doch sollte dies wenigstens nicht im Anstaltsgebäude geschehen.

Wenn wir es nun für notwendig erachten, die Fürsorge für Geisteskranke außerhalb der Anstalt zu verlegen, so wird es gut sein, näher zu untersuchen, wie dieses Problem bisher anderwärts gelöst wurde.

Die älteste Form der Außenfürsorge ist die Familienfürsorge, sei es in eigener oder fremder Familie, welche vor der Gründung von Anstalten die einzige Form der Irrenpflege überhaupt war. In ihrer heutigen Form ist sie schon seit längerem in Belgien, Frankreich, Schottland und Deutschland durchgeführt und war nach den Angaben Faltlhausers nach dem Krieg fast der Hälfte aller deutschen Irrenanstalten angegliedert. 1902 glaubte sich Gerényi

anläßlich der Eröffnung von Mauer-Öhling mit seinem Ansatz einer Familienpflege berechtigt zu der Prophezeiung, daß nun in Österreich die Familienpflege einen glänzenden Aufschwung nehmen werde, daß in Niederösterreich mit der Errichtung neuer großer Irrenanstalten gebrochen und die Familienpflege die einzige Form der Irrenfürsorge darstellen werde. Leider ist der damals bereits 30jährige Rückstand mittlerweile noch nicht nachgeholt worden. Und heute hat die Familienpflege ihre Bedeutung infolge der Verschlechterung der wirtschaftlichen Verhältnisse, Wohnungsnot und Armut stark eingebüßt, so daß ihre Neueinführung in größerer Ausdehnung bei uns derzeit wohl nicht in Frage kommt. In kleinerem Rahmen wäre dies vielleicht möglich, wenn der Vorschlag Berzes, im Anschluß an „Steinhof" eine Pflegerkolonie zu errichten und dort einzelne Kranke unterzubringen, zur Durchführung käme.

Eine andere Einrichtung, nämlich die der Genesungshäuser zur Aufnahme Kranker nach der Entlassung und zur Vorbereitung geeigneter Lebensbedingungen, hat nie besondere Bedeutung gewonnen und besteht eigentlich nur in Nordamerika und Frankreich.

Dagegen spielten die Hilfsvereine für entlassene Geisteskranke eine wichtige Rolle bei der Befürsorgung geistig Abnormer außerhalb der Anstalt, besonders in Deutschland. Gegründet zu Beginn des vorigen Jahrhunderts, haben sie sich in einzelnen Provinzen zu mustergültigen Organisationen entwickelt, welche z. B. in Hessen in allen Dörfern und Städten ihre Vertrauensmänner haben und auf diese Weise wirklich alle Geisteskranken erfassen und betreuen können. (Der 1851 in Wien gegründete Hilfsverein kam über eine höchst unbeachtete Tätigkeit als Sammelverein nie hinaus.) Mit einem weiteren Ausbau ihrer Tätigkeit kamen die Hilfsvereine in den letzten Jahren zwangsläufig zu der Errichtung von Fürsorge- und Beratungsstellen, einer Einrichtung, die auch auf anderem Wege angebahnt wurde.

Schon seit zirka 15 Jahren bestehen in Amerika im Anschluß an Anstalten psychiatrische Beratungsstellen, welchen geschulte Fürsorgepersonen zur Seite stehen. Von dieser Zentralstelle aus wird an die Erfassung möglichst aller Geisteskranken des Rayons

geschritten. Ähnliches propagierte Kolb in Deutschland seit 1902, indem er von seiner Anstalt in Erlangen aus mit Versuchen in dieser Richtung begann. Seinem energischen Eintreten in den letzten Jahren ist es wohl auch in erster Linie zu danken, daß seit 1921 in Deutschland die Fürsorgestellen wie Pilze aus dem Boden schießen, und dies trotz der gewaltigen Wirtschaftskrise. Wir in Wien verdanken ihm das groß angelegte Referat Berzes über seine Vorschläge, wodurch dieses Problem auch hier weiteren Fachkreisen näher gebracht wurde. Nach dem Tempo der Entwicklung und den Erfolgen, die von allen Seiten berichtet werden, dürfte diese Form der Geisteskrankenfürsorge es sein, welche die gesamte Außenfürsorge, und damit auch deren sozialen Teil, zu übernehmen berufen ist. Wenigstens in den Städten. Denn auf dem Lande ist die Tätigkeit des Hilfsvereines und vielleicht auch die der Familienpflege kaum zu entbehren, weshalb auch daran zu denken wäre, den bei uns bereits bestehenden Hilfsverein in diesem Sinne auszubauen.

Eine Reihe dieser Fürsorgestellen, welche neben der Fürsorge für die entlassenen Geisteskranken auch die Beratung aller außerhalb der Anstalten befindlichen geistig Abnormen übernommen hatten, verloren allmählich die Abhängigkeit von den Anstalten, aus denen sie hervorgegangen waren und gingen ganz in kommunale Verwaltung über (Gelsenkirchen, Frankfurt a. M. usw.). Damit im Widerspruch steht die Forderung Kolbs, daß die Fürsorgestelle der Anstalt, welche er als die Trägerin der ganzen Irrenfürsorge wissen will, unterstehen soll. Gerade dieses Verlangen nach der unbedingten Hegemonie der Anstalt scheint mir aber eine ernste Gefahr zu beinhalten. Es ist wahrscheinlich, daß sich die Fürsorgestellen auf die Dauer eine Bevormundung durch die Anstalt bei der Verschiedenheit der beiderseitigen Arbeitsleistungen nicht werden gefallen lassen[2]). Und ob aus einem Kampf um die Herrschaft die Anstalt als Siegerin hervorgehen würde, ist noch sehr ungewiß. Es ist jedenfalls keine Frage, daß der Anstaltsbetrieb, der die Hauptstütze der heutigen

---

[2]) Vgl.: Die Forderung Baumanns und Reins nach einem von der Anstalt unabhängigen Fürsorgepsychiater an Stelle des „Externen Dienstes" Kolbs.

Irrenfürsorge darstellt, weder vom ärztlichen Standpunkt genügt, noch den freiheitlichen Bestrebungen unserer Zeit entsprechend ist. Darum hätte meines Erachtens niemand ein Interesse daran, diese Streitfrage aufzurollen. Anstalt und Fürsorgestelle haben jedenfalls zusammenzuarbeiten und sich zu ergänzen.

Die soziale Bedeutung der Fürsorgestellen, die u. a. von Enge besonders hervorgehoben wird, liegt darin, daß auf diese Weise den psychisch Kranken materielle und ideelle Hilfe gebracht werden kann, Schwierigkeiten, die ihre Ursache in den sozialen Verhältnissen haben, behoben werden, und durch diese Befürsorgung eine frühe Entlassung ermöglicht wird, was für viele die Rückkehr zu produktiver Arbeit bedeutet. Daneben kann durch ein vorbeugendes Eingreifen eine sonst vielleicht notwendige Anstaltsaufnahme und die dabei für den Betreffenden nicht zu umgehende Schädigung vermieden werden. Auf der anderen Seite weist besonders Raecke auf die allgemeine wissenschaftliche Bedeutung dieser Einrichtung hin, welche die Möglichkeit biete, die Patienten mitten im Leben zu beobachten. Dadurch und durch die weitgehende Anwendung der Frühentlassung wird es meines Erachtens möglich sein, die klinisch-soziale Prognostik in der Psychiatrie, die praktisch vielleicht wichtiger ist als die klinische allein, auszubilden. Jedenfalls stellt die Errichtung von Fürsorgestellen einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der Irrenpflege dar und scheint zur Erledigung aller jener Funktionen, deren eine Anstalt nicht fähig ist, heute nicht mehr zu umgehen zu sein.

Berze gebührt das Verdienst, im Anschluß an die Besprechung der Kolbschen Arbeit als erster die Errichtung solcher Fürsorgestellen in Wien angeregt und bei der Gemeinde Wien entsprechende Vorschläge unterbreitet zu haben. Doch könnten die Fürsorgestellen, wenigstens für den Anfang, auch von der Psychiatrischen Universitätsklinik ins Leben gerufen werden; es kommt ganz darauf an, wer von beiden, Klinik oder Gemeinde, die Initiative dazu ergreift. Notwendig wären zunächst einige Fürsorgerinnen, ein Arzt und ein Lokal außerhalb der Anstalt und der Amtshäuser. Eine baldige Durchführung wäre nicht nur aus ideellen Gründen wünschenswert, sondern wird sich auch aus praktischer Notwendigkeit nicht umgehen lassen.

Unsere Wiener Irrenanstalten sind der immer mehr steigenden Zahl der Aufnahmen nicht mehr gewachsen und bereits insgesamt überfüllt, so daß in der allernächsten Zeit die Errichtung neuer Gebäude ins Auge gefaßt werden müßte. Das wäre sicher wesentlich kostspieliger als die Einrichtung einer Fürsorgestelle, welche durch die Verhütung vieler Aufnahmen und die Ermöglichung früher Entlassungen die Anstalten wesentlich zu entlasten imstande wäre. Kolb, Raecke und andere erwarten von dieser Entlastung sogar wesentliche Ersparnisse. Kolb berechnet, daß bei 37 Patienten, welche von der Fürsorgestelle der Anstaltsverpflegung entzogen werden, bereits die Kosten infolge der hohen Verpflegsspesen gedeckt sind. Roemer geht noch weiter und meint, daß der jährliche staatliche Zuschuß für 3—4 Pfleglinge, die statt der Anstalt durch die Fürsorgestelle erledigt würden, für die Kosten eines Arztes, einer Fürsorgeschwester und der Miete des Lokals ausreichen würde. Dies dürfte auch bei uns zutreffen, wenn man bedenkt, daß die täglichen Selbstkosten des Staates und der Gemeinde für jeden Spitalspatienten mehr als 10 Schilling betragen. Nun hat aber die Fürsorgestelle in Erlangen z. B. bereits 600 Patienten in dauernder Verpflegung, in Mannheim, wo nur zweimal in der Woche ein Anstaltsarzt aus Wiesloch die Fürsorge durchführt, erfaßte diese bereits 135 Patienten, und Frankfurt weist bereits im ersten Jahr 523 Zugänge auf, welche im vergangenen Jahr auf 2486 stiegen. Doch meint Faltlhauser meines Erachtens mit Recht, daß durch die Einrichtung von Fürsorgestellen keine besonderen Ersparnisse erwartet werden dürfen, da das, was auf der einen Seite durch die Entlastung der Anstalt hereingebracht wird, auf der anderen Seite für die neu hinzugekommenen Funktionen wieder verwendet werden dürfte. Soviel steht jedenfalls fest, daß die Errichtung einer Fürsorgestelle keine Mehrbelastung bedeutet, dagegen mit dem aufgewandten Gelde dann in ganz anderer Weise als bisher den Bedürfnissen der Bevölkerung entsprochen werden könnte.

Von mancher Seite wird jede Ausgabe für Irrenfürsorge als unproduktiv bezeichnet und jedem Vorschlag auf Verbesserungen dieses Argument entgegengehalten. Muß schon der Arzt als solcher diese Meinung prinzipiell ablehnen, so scheint auch vom Standpunkt des Volkswirtschaftlers einiges dagegen einzuwenden

zu sein. Die Bedeutung der Fürsorge für Geschlechtskranke und Alkoholiker z. B. wird wohl von keiner Seite bestritten und doch ist eine solche ohne eine allgemeine Irren-, speziell aber Psychopathenfürsorge kaum denkbar. Ja, es zeigt sich, daß an verschiedenen Orten gerade die Irrenfürsorge zur Trägerin der gesamten Fürsorgeeinrichtungen, also auch der Geschlechtskranken- und Tuberkulosenfürsorge, wird, wie z. B. in Heppenheim, Wiesloch u. a. Weiters handelt es sich bei der sozialen Irrenfürsorge hauptsächlich nicht um dauernd Erwerbsunfähige, sondern im Gegenteil um Menschen, welche durch die Befürsorgung wieder einer Erwerbstätigkeit zugeführt werden sollen, für die sie sonst verloren wären. Deshalb ist jede Ausgabe für diesen Zweck nicht nur nicht unproduktiv, sondern im höchsten Grade produktiv zu nennen. Speziell auf den Vorschlag nach Errichtung von Fürsorgestellen dürfte nicht mit dem Argument der Unproduktivität geantwortet werden: handelt es sich hier doch nicht um Mehrauslagen, sondern bloß um eine andere, vielleicht bessere Verwendung von für diese Zwecke bestimmten Geldmitteln.

Mit der Errichtung einer Fürsorgestelle ist aber das Problem der sozialen Fürsorge in der Psychiatrie keineswegs erledigt. Im Gegenteil, dann wird sich erst zeigen, was notwendigerweise zur sozialen Befürsorgung der geistig Abwegigen geschehen müßte. Stellt die Außenfürsorge auf der einen Seite eine Entlastung der universellen Irrenanstalt, eine Entfernung von deren Prinzipien dar, so wird ihre Durchführung zwangsläufig zu der Errichtung jetzt allerdings ganz anderer Anstalten hinführen. Es sind dies die Heime für Alkoholiker, Psychopathen und Epileptiker. Die Fürsorgestellen mit ihren Bemühungen, auch diese Gruppen in den Kreis ihrer Befürsorgung zu ziehen, werden ohne solche Heime ihren Aufgaben nicht gerecht werden können.

Während in anderen Ländern auch auf diesem Gebiet bereits Wesentliches geschaffen wurde, sind wir in Wien noch weit zurück. Ja, außer der Alkoholikerabteilung, welche 1922 am „Steinhof" errichtet wurde, und der geplanten Alkoholikerfürsorge der Stadt Wien[3]) — beides ein Verdienst der unermüdlichen An-

[3]) Mittlerweile wurde Anfang Juni d. J. die Alkoholikerberatungsstelle der

strengungen Prim. Wlassaks — haben wir in Wien in dieser Richtung gar nichts aufzuweisen. Speziell die Epileptikerfürsorge stellt kein rühmliches Kapitel der Wiener Irrenpflege dar.

Im Jahre 1909, zu einer Zeit, wo in Amerika, Dänemark, Deutschland, Holland, Schweden, der Schweiz und anderen Ländern schon längst teilweise mustergültige Epileptikeranstalten und -kolonien bestanden, wurde in Wien ein Betrag von 60.000 Kronen zur Errichtung eines Epileptikerheimes aufgebracht, der dann wieder zurückgegeben wurde, anscheinend weil er nicht zur Errichtung eines Heimes langte. In anderen Ländern dagegen, z. B. in Holland, begann man mit Heimen von 10 und weniger Patienten, aus denen sich später die großen Anstalten entwickelten! — Ungefähr zur selben Zeit wurde im Wiener Gemeinderat ein Antrag eingebracht, anläßlich des 60jährigen Regierungsjubiläums des Kaisers ein Epileptikerheim zu errichten, eventuell im Anschluß an Mauer-Öhling oder Ybbs. In der Begründung wurde ganz richtig hervorgehoben, daß für eine Großstadt wie Wien eine Epileptikeranstalt eine unbedingte Notwendigkeit sei. Aber weder dieser noch ein anderer Anlaß genügte, um ihr zu entsprechen. — Marburg schlug 1919 die Einsetzung einer Kommission zur Errichtung eines Heimes vor, leider ebenfalls ohne sichtbaren Erfolg.

Auf unserer Abteilung standen in der letzten Zeit jährlich ungefähr 100 Epileptiker, größtenteils Kriegsbeschädigte, in Behandlung, davon ein Teil ambulatorisch. Da auf der Beobachtungsabteilung die Aufnahme immer nur auf kurze Zeit — entweder zur Konstatierung oder während eines Ausnahmszustandes — möglich ist, suchten die meisten in längeren oder kürzeren Intervallen immer wieder die Anstalt auf. Mit den Unsummen, welche auf diese Weise durch Krankengeld und Spitalskosten

Gemeinde Wien eröffnet. Stellt diese insofern einen nicht genug zu begrüßenden Fortschritt dar, als hier zum erstenmal in Wien ein Arzt zusammen mit Fürsorgepersonen an der fürsorgerischen Erfassung wenigstens eines Teiles erwachsener Geisteskranker arbeiten, so ist doch mit der Errichtung dieser Beratungsstelle für die Alkoholikerfürsorge wenig getan, solange nicht entsprechende Heime zur Verfügung stehen. Denn die eine Alkoholikerabteilung am Steinhof genügt infolge ihrer beschränkten Belagzahl und den erschwerten Aufnahmsbedingungen in keiner Weise.

aufgewendet wurden, ließe sich sicher ein entsprechendes Heim schaffen, das in ganz anderer Weise imstande wäre, den Bedürfnissen dieser Kranken zu genügen. Wie wenig geeignet und von welch ungünstiger Wirkung ein Aufenthalt in einer Irrenanstalt unter Geisteskranken für diese Patienten ist, zeigen auch die Beobachtungen, die wir an jenen Fällen, welche eine Zeitlang am Steinhof untergebracht waren, machen konnten. Erscheint es deshalb auch begreiflich, wenn die Anstalt „Steinhof" schließlich nur geistesgestörte Epileptiker aufnahm, so kam es dadurch doch so weit, daß wir keine Stelle zur Unterbringung von Epileptikern in anfallsreichen Perioden hatten, falls sie sich nicht dauernd in die Versorgung begeben wollten. Dies zu einer Zeit, wo die Zahl der Friedensepileptiker, die Marburg auf 20.000 bis 30.000 in Deutschösterreich schätzt, durch die ansehnliche Menge der kriegsinvaliden Anfallskranken vermehrt wurde. Für alle diese kamen für einen längeren Aufenthalt bloß das eine unter geistlicher Leitung stehende Epileptikerheim in Schwarzach mit seinen 90 Betten und eventuell die Salzburger Anstalt, die „auch" Epileptiker aufnimmt, in Betracht!

Mitverantwortlich an diesen Zuständen sind sicher auch wir. Denn wenn wir, denen die Hilfe der Kranken unseres Spezialfaches obliegt, nicht immer wieder aufzeigen, was nottut, so lange, bis wirklich abgeholfen wird — von anderer Seite ist das gewiß nicht zu erwarten. Wir dürfen uns daher auch gar nicht wundern, wenn z. B. in der bewundernswerten Fürsorge des Wiener Stadtschulrates für abnorme Kinder für alle gesorgt ist, nur nicht für die epileptischen. Das einzige, was für diese vorhanden ist, ist ein Bett für ein epileptisches Kind in jeder Hilfsschule. Als ob epileptische Kinder überhaupt in Hilfsschulen gehörten und mit diesen paar Betten die Frage erledigt wäre! Das ist aber unsere Sache, in der Öffentlichkeit und im Bereiche unserer Beziehungen die notwendigen Forderungen unermüdlich zu vertreten. Solange das nicht geschehen ist, bleibt unsere Schuld an diesen Zuständen bestehen.

Ähnlich steht es bezüglich der Fürsorge für Psychopathen. Ansätze zu einer solchen bestehen in den Bestrebungen der Heilpädagogik und Fürsorgeerziehung. An uns liegt es, diese zu unterstützen und auszubauen in der Richtung auf eine organi-

sierte Psychopathenfürsorge. Diese läge auch im Interesse der Fürsorgebestrebungen der Gemeinde, da eine Armen- und Alkoholikerfürsorge, ein Kampf gegen Geschlechtskrankheiten, Tuberkulose u. dgl. ohne eine solche unmöglich ist. Die soziale Irrenfürsorge ist eben nur ein Teil der gesamten sozialen Fürsorge, und keine kann für sich allein durchgeführt werden.

Was uns also vor allem fehlt, sind Heime für Epileptiker, Psychopathen und Alkoholiker. Sollte aber deren Errichtung derzeit unmöglich sein, so wären wenigstens Tagesheimstätten für Epileptiker und Psychopathen zu verlangen, ähnlich wie sie in Frankfurt a. M. von Raecke eingerichtet wurden, damit jene, welche eine geordnete Arbeit infolge der erschwerten Lebensbedingungen derzeit zu leisten nicht imstande sind, nicht zugrunde gehen, sondern zu einer ihrer Fähigkeit entsprechenden, mehr-minder eingeschränkten produktiven Tätigkeit gelangen können. Das würde keine übermäßigen Geldmittel erfordern, wobei noch in Abzug zu bringen wäre, was Staat und Gemeinde für die zeitweise Unterbringung dieser Leute in Anstalten aufbringen müssen, abgesehen davon, daß diese infolge des ständig fortschreitenden sozialen Verfalles schließlich dauernd der Allgemeinheit zur Last fallen.

Ich habe mich bemüht, bei meinen Ausführungen die Probleme nur zu streifen, möglichst ohne auf einzelne Streitfragen einzugehen. Es handelte sich mir nur darum, zu zeigen, in welcher Weise wir in Wien begonnen haben und wie, nach unserer Meinung, fortzufahren wäre in einer Richtung, welche sowohl für die Bevölkerung, als auch für die Entwicklung unserer Wissenschaft von größter Bedeutung ist. Dadurch, daß wir die sozialen Probleme, auf die wir bei der Beobachtung unserer Patienten stoßen, mehr als bisher berücksichtigen, wird es auch möglich sein, das Verhältnis zwischen Psychiater und Kranken, das bis jetzt oft eines Arztes recht unwürdig war, zu ändern, Vertrauen zu erwecken und wirklich Arzt und Helfer der uns Anvertrauten zu werden. Leider sind aber die Worte Max Fischers, mit welchen er die Situation zu Ende des vorigen Jahrhunderts charakterisieren wollte, auf uns in Wien auch heute noch wortwörtlich anwendbar: „Damals, vor 25 Jahren, waren die Irrenärzte, die sich für die sozialen Aufgaben unserer Wissen-

schaft einsetzten, überaus dünn gesät; vielfach sind deren Bestrebungen verkannt und gegenüber der klinischen Forschung als untergeordnet angesehen worden." Es wäre nur zu hoffen, daß auch bei uns ein Wandel in den Anschauungen eintreten wird, von dem nicht zuletzt jeder einzelne von uns einen Zuwachs an Ansehen und Anerkennung innerhalb der menschlichen Gesellschaft erwarten kann.

Da ich seinerzeit den Mangel einer Literaturübersicht über Arbeiten auf diesem Gebiet sehr unangenehm empfunden hatte, möchte ich zum Schluß meinen Ausführungen ein Verzeichnis jener Arbeiten anschließen, auf die ich beim Durchsuchen der Fachliteratur gestoßen bin.

Benützte Literatur.

Altmann-Gottheimer Elisabeth, Die soziale Fürsorge für Geisteskranke in Amerika und Deutschland. Psych. n. W., Jahrg. 23.

Ameglino Art., Beschreibung und Kritik der gegenwärtigen Einrichtungen für psychische Prophylaxe, Zeitschr. f. Neurol. u. Psych., Bd. 35, 1924.

Alt, Über familiäre Irrenpflege. C. Marhold, 1899.

Baumann und Rein, Zur Reform der Irrenfürsorge. Allg. Zeitschr. f. Psych Bd. 76, 1920.

Berkhan Oswald, Das Louisenstift, Epilepsia I.

Berze Josef, Ref. über Kolbs Reform d. Irrenfürsorge, Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 41.

Bleuler, Frühe Entlassungen. Psych. n. W., Jahrg. 6, 1905.

Bombach, Beitrag zur Alkoholstatistik. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1925.

Born W., Wohnungsnot und Psychopathie. Arch. f. Psych., Bd. 71, 1924.

Bratz, Fürsorge für Alkoholkranke. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1924.

Bresler, Deutsche Heil- und Pflegeanstalten in Wort und Bild. Heil- und Pflegeanstalt für psychisch Kranke. Die Irrenpflege in Österreich. Alle C. Marhold, 1910 bis 1914.

Dana Ch. L., The ecologie of epilepsy, I, Epilepsy in colonies. Arch. of neur and psych., Bd. 9, 1923.

Dehio, Dr. Hayner im Jahre 1821 über Unterbringung von gewesenen Geisteskranken in Familien. Psych. n. W., Jahrg. 23.

Dwighti L., Social and economic aspects of epilepsy. D. med. Wochenschr. 1922, Jahrg. 48.

Enge, Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenkranke. Lübecksche Blätter 1923.
— Tätigkeitsbericht der Beratungsstelle für psychopathische Jugendliche. Ebendort.
— Soziale Psychiatrie. Berlin 1919.

Faltlhauser Val., Geisteskrankenfürsorge außerhalb der Anstalten. Irrenpflege, Jahrg. 27, 1923.
— Bericht über die Irrenfürsorge der Heil- und Pflegeanstalt Erlangen. Ps. n. W., Jahrg. 24, 1922.
— Erfahrungen des Erlanger Fürsorgearztes. A. Zeitschr. f. Psych., Bd. 80, 1924.
— Jahrg. 27 u. 28 der Zeitschr. „Irrenpflege".

Fischer Max, Die sozialhygienischen Einrichtungen bei Heil- und Pflegeanstalten. Irrenpflege, Jahrg. 27, 1924.
— Die soziale Psychiatrie im Rahmen der sozialen Hygiene und allgemeinen Wohlfahrtspflege. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 75, 1919.

Friedeberg, Jgdl. Psychopathen- und Fürsorgeerziehung. Klin. Wochenschr. 1922.

Gerényi F., Familiale Verpflegung Geisteskranker in Nied.-Österr. Anvers, 1902.

Göring M. H., Die Aufgaben der Psychiatrie in der Fürsorgeerziehung. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych., Bd. 94, 1925.

Goeppert H., Bericht über den Kongreß für Heilpädagogik. Springer, 1923.

Gregor, Psychiatrische Tätigkeit in der Fürsorgeerziehung. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 77, 1921.

Grotjahn Alfred, Soziale Pathologie. Springer, 1923.

Häffner, Die Tätigkeit der Fürsorgestelle für Nervöse und seelisch Kranke, in Dortmund. D. med. Wochenschr., Jahrg. 50, 1924.

Hebold Otto, Über Epileptikeranstalten. Epilepsia I.

Herz Margit, Die Wohnungsnot als auslösendes und inhaltl. Moment bei Neurosen und Psychosen. Wr. klin. Wochenschr., 1924.

Herting, Verminderung der Kosten für Geisteskranke. Psych. n. W., Jahrg. 25.

Hollenderski, Zur Alkoholstatistik 1917 bis 1921. A. f. Psych., Bd. 25, 1922.

Illberg Georg, Irrenanstalten, Idioten- und Epileptikeranstalten. Gustav Fischer, Jena 1904.

Kanowitw S., Alkoholstatistik. Arch. f. Psych., Bd. 71, 1924.

Klinke, Über Familienpflege. A. Zeitschr. f. Psych., 1903.

Kolb, Reform der Irrenfürsorge. Zeitschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 47.
— Inwieweit sind Änderungen im Betriebe der Anstalten geboten? Psych. n. W., Jahrg. 22, 1920.

Laureck, Die offene Fürsorge für Geisteskranke in Gelsenkirchen. Irrenpflege, Jahrg. 27, 1923.

Leyen v. d. R., Wege und Aufgaben der Psychopathenfürsorge. Zeitschr. f. Kinderf., Bd. 28.

— Die Eingliederung der Psychopathenfürsorge in die Ausbildung der Jugendwohlfahrtspflegerinnen. Zeitschr. f. Kinderf., Bd. 29.

Link, Über die Errichtung von Trinkerheilstätten in Bayern. A. Zeitschr. f. Psych., 1903.

Lückerath, Über Psychiatrie und Jugendfürsorge. Arch. f. Psych., Bd. 68, 1923.

— Über Psychiatrie und Fürsorgerziehung. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 78, 1922.

Luxemburger H., Die psychiatrische Abteilung einer Fürsorge-Erziehungsanstalt. Psych. n. W., Jahrg. 25, 1923.

Marburg, Einige Probleme der Epileptikerfürsorge. Wr. kl. Wochenschr., 1919, Jahrg. 32.

Marie A., Le retour à la terre et l'assistance curative des épileptiques et débiles adultes. Epilepsia I.

Meyer E., Fürsorge für Geisteskranke in England und Schottland. Arch. f. Psych., Bd. 39.

— Fürsorge für die Geisteskranken außerhalb der Anstalten. Arch. f. Psych., Bd. 66.

Michálek E., Geisteskrankenfürsorge. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 35.

Moeli, Die Fürsorge für Geisteskranke und geistig Abnorme. C. Marhold, 1915.

— Die Beiratstelle als Form der Fürsorge für die aus Anstalten entlassenen Geisteskranken. Veröfflg. a. d. Geb. d. Med. Verwaltung, Bd. 2.

Moeckel W.: Sozialärztliche und sozialpsychiatrische Tätigkeit an der Heil- und Pflegeanstalt Wiesloch. Psych. n. W., Jahrg. 23.

Morphy A. I., An industrial school for epileptics and feeble-minded. Zentralbl. f. Psych. u. Neurol., Bd. 37.

Müller, Zur Frage der Entlassung gegen ärztlichen Rat. Psych. n. W., 1916.

Neumann Ernst, Zur Psychopathenfürsorge. Zeitschr. f. Gesfürs. u. Schulgespfl., Jahrg. 36, 1923.

Pándy K., Die Irrenfürsorge in Europa. Georg Reimer, Berlin, 1908.

Petrén A., Gesetzgebung über Behandlung von Alkoholikern. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych., Bd. 35.

Phillips Ig., The early treatment of mental disorder. A critical survey of out-patient clinics, Lancet, 1923, Bd. 205.

Raecke, Die Frankfurter Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenkranke. Arch. f. Psych., Bd. 66.

— Psychopathien und Defektprozesse. Arch. f. Psych., Bd. 68.

— Beitrag zur sozialen Psychiatrie. Arch. f. Psych., Bd. 70.

— Soziale Psychiatrie. Psych. n. W., Jahrg. 23.

— Über Psychopathenfürsorge. Psych. n. W., Jahrg. 26, 1924.

Raecke, Jahresbericht der Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenkranke über das Geschäftsjahr 1923/24. Frankf. Wohlfahrtsbl., 27. Jahrg., 1924.
— Über die Bedeutung psychiatrischer Fürsorgestellen. Klin. Wochenschr., Jahrg. 3.
— Moderne Irrenfürsorge und soziale Psychiatrie. Westdeutsche Ärzte-Zeitung, Jahrg. 12.

Rähmi, Die Dauer der Anstaltsbehandlung der Schizophrenen. Psych. n. W., 1919.

Raimann E., Über die Behandlung Geisteskranker in Familienpflege. Wr. med. Wochenschr., 1903.
— Die Behandlung und Unterbringung der geistig Minderwertigen. Deuticke, 1907.

Rein, Psychiatrische Aufklärungsarbeit. Psych. n. W., Jahrg. 25, 1923.

Römer, Die Irrenstatistik im Dienste der sozialen Psychiatrie. Psych. n. W., 1914.
— Die sozialen Aufgaben des Irrenarztes in der Gegenwart. Psych. n. W., Jahrg. 22, 1920.

Schneider K., Die Kölner Fürsorgestelle für Nervöse im ersten Jahre ihres Bestehens. Psych. n. W., Jahrg. 25.
— Das zweite Jahr der Kölner Fürsorgestelle für Nervöse. Psych. n. W., Jahrg. 26.

Schnitzer, Beitrag zur Psychopathenfürsorge. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 77, 1921.
— Über Psychopathenfürsorge. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 68.

Schwabe, Die Organisation der öffentlichen Fürsorge für Geisteskranke in Plauen. Psych. n. W., Jahrg. 25.

Sell A., Fürsorge für Epileptiker in Dänemark. Epilepsia III.

Shanahan, Proper provision for separate care of epileptics by the state. Epilepsia IV.

Siefert, Psychiatrische Untersuchungen über Fürsorgezöglinge. C. Marhold, 1912.

Sioli, Erweiterte Aufgaben der großstädtischen Irrenfürsorge. A. Zeitschr. f. Psych., 1903.

Skop, Familienfürsorge. Zentralbl. f. Neurol. und Psych., Bd. 35.

Stakermann H., Welche besonderen Einrichtungen sind bei der Anstaltsbehandlung der Epileptischen erforderlich? A. Zeitschr. f. Psych., 1903.

Starlinger, Über den gegenwärtigen Stand des Schutzes und der Fürsorge für Geisteskranke. Jahrb. f. Psych., Bd. 36.

Stritter u. Melzer, Deutsche Anstalt für schwachs., epilept. u. psychopath. Jugendliche. C. Marhold, 1912.

Thomas J. R., What Louisiana is doing for her insane. New Orleans med. and surg journ. 1923, Bd. 76.

Thumm, Soziale Jugendfürsorge. Irrenpflege, Jahrg. 27.

Treiber, Erfolge über Entlassungen von Geisteskranken gegen ärztlichen Rat. A. Zeitschr. f. Psych., Bd. 72.

Tomaschny, Erfahrungen über Entlassungen von Kranken gegen Revers. Psych. n. W., 1912.

Turner W. A., Statistisches über die Epilepsie in England. Epilepsia IV.

Ullmann, Zur Frage der vorzeitigen Entlassung von Geisteskranken. Psych. n. W., 1914.

Wattenberg, Beitrag zur freien Behandlung der motorisch erregten Geisteskranken. A. Zeitschr. f. Psych., 1903.

Weber, Fürsorge für sozial Unzulängliche innerhalb und außerhalb der Anstalten. Psych. n. W., Jahrg. 25.

Werner, Die Heil- und Pflegeanstalten als Träger sozialhygienischer Bestrebungen. Psych .n. W., Jahrg. 24, 1922.

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der kön. ungar. Stefan Tisza-Universität in Debrecen.

Stellungnahme eines Schizophrenen zum beginnenden Krankheitsvorgang.

Von

Prof. Dr. Ladislaus Benedek.

Zu Beginn der Schizophrenie können wir in betreff der Verarbeitung der Krankheitssymptome und der Reaktion auf dieselben, je nach der Konstitution der präpsychotischen Persönlichkeit, ferner je nach der akuten Aufflammung oder der schleichenden Entwicklung der Psychose, ein sehr verschiedenartiges Verhalten beobachten. W. Mayer-Groß[1]) nimmt für den Krankheitsbeginn Typen an: den langsam fortschreitenden Zerfall der Persönlichkeit stellt er der für die Erhaltung der ursprünglichen Persönlichkeit in beständigem, heftigem seelischen Kampf stehenden Hebephrenie gegenüber. Als zweites Typuspaar würde einerseits der enthusiastische Paranoide gelten, der sich mit vollem Ernst dem Dienste der durch die Psychose gegebenen Elemente ergibt, so jedoch, daß er das veränderte Weltbild mit den Residuen seiner Vergangenheit in Übereinstimmung hält; anderseits der indolente, sich ganz passiv verhaltende Schizophrene, bei dem die Produkte des Prozesses ohne jedwede Umarbeitungstendenz in häufigem Widerspruche neben den erhaltenen alten Resten stehen.

Manchmal verschmelzen die krankhaften Erlebnisse zu einem eigenartigen, unsicheren, von innerer Unruhe begleiteten Gefühl, von dem wir gewöhnlich nur bei heilenden oder remittierenden Psychosen, nach gänzlicher Genesung oder nach Ablauf der akuten Phase, von dem Kranken selbst katamnestisch etwas erfahren. Nun aber sind die Kranken in diesem Falle auch selbst Beobachter und ihren Erlebnissen gegenüber nicht indifferent;

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 72. Bd., 429, 1922.

deshalb sind ihre so entstandenen Reflexionen für die wirklichen Erlebnisse des Anfangsstadiums weniger verwertbar. Ein Patient Jaspers, aus akuter Psychose geheilt, äußerte sich folgendermaßen: „Ärgerlich in der Krankheit ist eben, daß der von dem Übel Betroffene den Übergang von der gesunden Geistestätigkeit zum krankhaften Zustand nicht kontrollieren kann."

Bei den Schizophrenen ist das Krankheitsbewußtsein und die Krankheitseinsicht gewöhnlich schon zu Beginn des Prozesses schwer gestört. In den remittierenden Fällen halten die Kranken, wie darauf auch Schilder hinweist, das psychotische Erlebnis für einen Teil ihres Ich; obwohl, wie wir oben gesehen, bei einem Typus der Schizophrenie der Patient gegen seine Krankheitssymptome ankämpft und dieselbe von sich distanzieren will.

Jn unserem Falle haben die durch den Anfangsprozeß verursachten psychotischen Erscheinungen und die Veränderung der Persönlichkeit zu folgender, ganz seltenen und äußerst wertvollen Stellungnahme des Patienten geführt.

Der Titel des unten mitgeteilten Briefes (Abschiedsworte an die Bekannten) stammt von dem Kranken selbst, einer frühreifen Person von ausgedehnter Intelligenz. Außer allgemeiner philosophischer Bildung dürfte er sich, nach der Anamnese und nach der Ausdrucksweise zu urteilen, auch mit Psychologie, ja mit Psychopathologie befaßt haben. Außer diesem Briefe kam uns auch eine kurze Autobiographie aus früherem Stadium zu Händen, außerdem ein kürzerer historischer Rückblick, patriotische Reflexionen, außer Gedichten, an denen sich schon schizophrene Züge erkennen lassen.

Der Schwund der Persönlichkeit erfolgte in diesem Falle mit langsamer Progression. Während der weiteren Beobachtung des Patienten entwickelte sich ein schweres katatones Zustandsbild. Weil wir gerade für das Krankheitsbewußtsein der beginnenden Schizophrenie ähnliche wertvolle Selbstreflexionen kaum haben, wird es nicht ohne Interesse sein, das betreffende Dokument mitzuteilen.

In unserem Falle handelt es sich um einen 21jährigen Gymnasialschüler der VII. Klasse (Unterprima). Er war von eher heiterem Naturell und ruhigem Temperament. Im Jahre 1918

klagte er über Magenschmerzen, ein Jahr später nahm die Auffassungsfähigkeit ab, er spürte dumpfe Schmerzen im Kopfe, geistige Arbeit erschöpfte ihn bald, weshalb er auf ärztlichen Rat seine Studien unterbrach. Im Sommer 1923 bemerkten seine Angehörigen, daß er zeitweise die Einsamkeit sucht, vor sich hinstiert und Grimassen macht; am 24. Oktober klagte er über Unwohlsein, legte sich ins Bett, wo er tiefe Ein- und Ausatmungsbewegungen machte. Darauf wollte er fünf Tage hindurch nichts essen. Einmal verließ er das Zimmer. Seither tat er nichts, saß den ganzen Tag, oder ging von früh bis abends im Zimmer auf und ab. Beim Waschen und Ankleiden unterbrach er oft seine Bewegungen, und setzte sie nur auf Zureden fort, so daß ihn das Ankleiden oft auch zwei Stunden kostete.

Die Krankheit begann mit hypochondrischen, nervösen Beschwerden 1918. Auf unsere Klinik wurde er am 31. Oktober 1923 aufgenommen. Die mitgeteilte interessante schriftliche Äußerung ist vom 20. März 1920 datiert. Brief und Anrede (Abschiedsworte an die Bekannten) stammen vom Patienten; der Brief fand sich in einem Taschennotizbuche zwischen Gedichten und Volksliedern.

„Abschiedsworte an die Bekannten.

Den 20. März 1920. Vormittags.

Jemanden kennen heißt dessen Individualität und Charakter kennen. Auch mich kennen viele; an diese schreibe ich also, die — weil sie mich kennen — meinen Charakter, mein menschliches Wesen, oder sagen wir meine geistige Individualität kennen.

Schreiben will ich deshalb, weil Gottes allmächtige Hand durch seine Weisheit es bis jetzt so gefügt hat, daß ich durch Krankheit meinen Verstand halb verlieren mußte, und weil sich meine Gesundheit nicht bessert, ja ich fühle, daß mein Denken immer dunkler, unzusammenhängender wird: so beeile ich mich, meine Bekannten in ein paar Worten aufzuklären — solange mein Geist sich nicht verdunkelt — was für welche, für sie unerklärbare Erscheinungen (Verlust des seelischen Gleichgewichtes) ich jetzt in halbem Wahnsinn fühle. Ich beeile mich damit deshalb,

damit mich meine Bekannten dereinst, in meinem gänzlichen Wahnsinn wegen meiner unsinnigen, unbewußten Taten nicht verurteilen mögen. Weiters deshalb, damit mein Charakter, meine seelische Individualität nur in dieser Form im Gedächtnis meiner Bekannten zurückbleibe. Das an meinen Charakter sich knüpfende Andenken möge nicht durch die in meiner bevorstehenden Geisteskrankheit von mir unbewußt ausgehenden unsinnigen Taten und Reden verdunkelt werden. Mein Selbstgefühl macht mir diese Bitte an meine Bekannten zur Pflicht. Ist es mir doch ein schreckliches Erlebnis, in meinem jetzigen Halbwahnsinn unwillkürliche Gedanken zu haben, die später, mit klarem Verstande betrachtet, mich vor mir selbst schaudern machen auf die Frage, wohin denn mein früheres Ich gekommen ist. Da sehe ich die Zukunft finster, wenn dieses Ich: meine bisherige seelische Individualität, stirbt und meine Bekannten in mir ein von meinem bisherigen Charakter verschiedenes — wenn auch wahnsinniges — so doch charakterloses Geschöpf erblicken!!!! Dann werde ich nicht mehr imstande sein, meinen wahnsinnigen, unbewußten Zustand zu erklären, dann wird es schon zu spät sein, meine Bekannten aufzuklären über den Wahnsinn, diesen unendlichen Schlag der Natur!!! Deshalb schreibe ich folgendes:

Wahnsinnig sein heißt, die Seele verlieren. Der Wahnsinnige ist lebendig tot, dessen Seele nicht lebt, nur der Körper lebt.

(Fortsetzung Nachmittag.)

Der Mensch ist nicht mehr Herr seiner Gedanken, also auch nicht seines Willens. Er erkennt nicht mehr, was gut, was böse; mit einem Worte, seine geistigen Fähigkeiten verschwinden. Das Wesen des Menschen wird zum Instinkt. Er findet z. B. etwas für angenehm (friedliches, ruhiges Beisammensein, Plaudern, Liebe, Begeisterung usw.) oder für unangenehm (Unfrieden, Beleidigung). Verdunkelt sich einmal das Gehirn des Menschen, so kennt er nicht mehr das Wort: Das behagt mir, das behagt mir nicht; die Seele herrscht nicht mehr über den Verstand; die Welt verdunkelt sich vor ihm, die Menge der im Gehirn aufgespeicherten Kenntnisse mischt sich durcheinander; was er tut, weiß

er nicht mehr, daß er's tut; er tut's eben, weil unter dem Einflusse der Außenwelt der Gedanke in ihm auftaucht. Die Kenntnisse im Hirnsystem stehen also nicht unter dem Regiment der Seele, sondern jede einzelne Kenntnis, sowie die daraus folgenden Handlungen werden frei. Wenn wir also bei Bewußtsein sind, und auf Grund von Überlegung etwas ablehnen und es nicht tun, so werden wir dasselbe in gestörtem Geisteszustande, je nach Kombination der auftretenden (verwirrten) Gedanken durchführen, d. h. wir werden es tun. Unser Wille wird also über unsere verwirrten Gedanken und nicht über die geordneten, durch die Seele kritisierten und gutgeheißenen Gedanken herrschen.

Weiter kann ich jedoch nicht schreiben, es zerspaltet mir beinahe den Kopf. Ich bemerke noch, was ich nachmittags geschrieben habe, ist viel unzusammenhängender, viel verwirrter, denn unser Gehirn war schon viel dunkler als vormittag; was ich geschrieben habe, das kostete mich Anstrengung niederzuschreiben."

Vom Oktober 1919 datiert fanden wir noch eine längere Autobiographie unter dem Titel „Mein Seelenleben", dann einen Vortrag: „Zukünftige Aufgaben des Selbstbildungsvereines" und einen längeren Leitartikel: „Retten wir das Vaterland."

Unter solchen Anfangssymptomen entwickelte sich während der halbjährigen Beobachtung das sinnlich wahrnehmbare „äußere Krankheitsbild" (Bleuler) der Schizophrenie immer mehr. In den Äußerungen des Kranken mehrten sich die bizarren Verschrobenheiten, in seinem Gedankengang zeigte sich hie und da die Sperrung, die der Patient auch selbst gut beobachtete, dann allgemeine Verwaisung des Denkens, Neigung zu Wortspielereien, Neologismen, später Verbigeration. Seinen Angehörigen und Mitkranken gegenüber zeigt er hochgradige Indifferenz, ja gänzlichen „je m'en fichisme". Die Modulationsfähigkeit der Affektivität ist tief gesunken; er ist autistisch gesperrt. Einmal sah er ohne Reaktion zu, wie sich einer seiner Mitkranken in einem unbewachten Augenblicke erhängte. Befragt, warum er denn nicht jemand darauf aufmerksam gemacht habe, antwortete er lächelnd: „Ich habe mich auch so unwohl gefühlt." Er ist unrein, negativistisch; er manieriert, grimassiert. Als akute Syndrome er-

scheinen: Hyperkinese mit sprachmotorischer Erregung, dann öfters Stupor, zeitweise Sinnestäuschungen mit fragmentären Beziehungsideen und Angstzuständen.

Körperliche Entwicklung im allgemeinen um zirka drei Jahre zurückgeblieben. Körpergewicht 38·5 *kg*. Im Liquor sind die Pándy-, Nonne-Apelt-, Weichbrodt-, Ross-Jones- und Wa.-R. negativ; Zellenzahl: 2. Blutserum-Wa.-R.: negativ. Keine neurologischen Veränderungen. Außer Apicitis dextra keine Veränderungen der inneren Organe. Körperbau von asthenischem Typus.

Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik in Wien.

Über Spasmus mobilis im Gesicht.

Von

Dr. Ludwig Horn.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Der Ausdruck Spasmus mobilis wurde von Oppenheim geprägt, später wurde das Symptom von Bechterew, Protopopow, Boettiger unter dem Namen Hemitonie neu beschrieben.

Bei den athetoiden Bewegungen nach zerebraler Kinderlähmung oder bei der Athétose double finden wir oft in manchen Muskelgebieten neben den unwillkürlichen Bewegungen einen ständigen Wechsel im Spannungszustand der Muskeln, ohne daß es in denselben zu athetoiden Bewegungen kommen muß. Es kommt in den vom Spasmus mobilis befallenen Muskeln manchmal zu recht erheblichen Hypertrophien; solche wurden von französischen Autoren vor allem von Audry, Lannois, Bourneville, Brissaud-Hallion beschrieben.

Bostroem teilt die Athetosen in zwei große Gruppen:

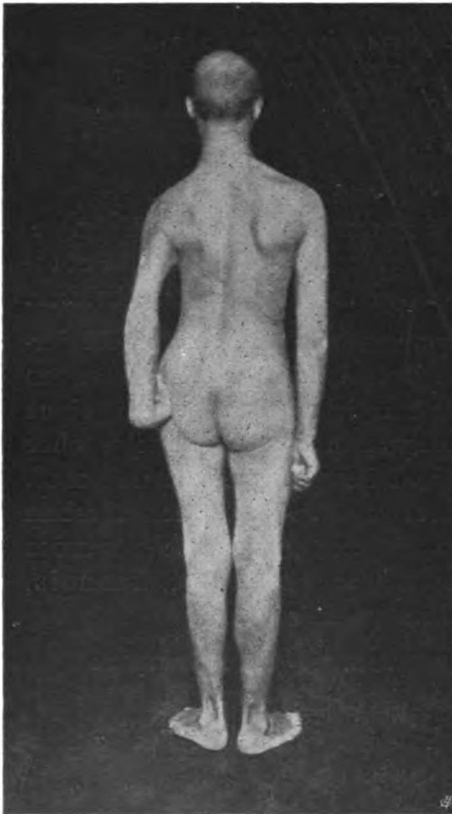
1. die idiopathischen (Athétose double);

2. die symptomatischen Athetosen (Hemiathetosen, athetotische Dauerhaltung, Pseudoathetose).

Die athetoiden Bewegungen sollen nach Lewandowsky bei der ersten Gruppe in der Form von Mitbewegungen, in der zweiten spontan verlaufen. Lewandowsky war der erste, der die Athétose double von den übrigen Athetoseformen als selbständiges Krankheitsbild abgrenzte.

Der Spasmus mobilis kommt, wie aus den Arbeiten Bostroems ersichtlich ist, sowohl bei der Athétose double, als auch bei der Hemiathetose vor. Derselbe Autor konnte zeigen, daß in vollkommener Ruhelage des Patienten die athetoiden Bewegungen auch bei der Hemiathetose sehr oft zum Stillstand

kommen können. Die von Lewandowsky aufgestellten Unterschiede zwischen Athetose und Athétose double bestehen also nicht zu Recht.





Fall G. J. Die Aufnahme zeigt den Spasmus mobilis im linken musc. frontalis, Mundfazialis und Platysma; die hypertrophische Muskulatur des Oberarmes und der Schultern. — Beachtenswert ist auch die Stellung des linken Armes und die Verschiebung des linken Becken nach oben. — Die nach rechts konvexe Skoliose kommt bei der Aufnahme wenig zum Ausdruck.

Die geringe Literatur über Spasmus mobilis im Bereiche der Gesichtsmuskulatur läßt es mir nicht unwichtig erscheinen, drei Fälle, die dieses interessante Symptom aufweisen, hier anzuführen.

Bostroem beschreibt einen Fall, der beim Lachen, bei Erregung, manchmal auch ohne äußere Ursache, eine Zuckung im linken Mundfazialis, Stirn und Platysma zeigte. Oppenheim beschreibt ein an linksseitiger Hemiplegie leidendes Kind, bei welchem im Affekt eine plötzliche Streckung des linken Armes und Beines, eine Deviation des Kopfes, der Augen und der Zunge und eine Anspannung des linken Mundwinkels auftrat, ein Zustand, der sekundenlang anhielt (also nach Oppenheim eine Art („Affekthemitonie").

1. Fall: G. J., 50 Jahre alt, Privatbeamter. Klin. Diagn.: Melancholie, Hemiathetose, wurde am 26. Jänner 1925 in die Klinik eingeliefert. Pat. ist seit 4 Wochen verstimmt, klagt über Kopfschmerzen, plötzlich auftretendes Hitzegefühl im ganzen Körper, äußert Selbstmordabsichten. In der Kindheit Fraisen, jetzt keine Anfälle. Die Resterscheinungen der linksseitigen Lähmung sollen seit der frühesten Kindheit bestehen. Familienanamnese belanglos.

27. Jänner 1925. Im Examen ruhig, zeitlich und örtlich vollkommen orientiert, verstimmt. Leide in der letzten Zeit an Schwächezuständen „äußersten Grades", könne beim Erwachen aus dem Schlaf kaum aufstehen, müsse sich oftmals zurücklegen. Vor dem Einschlafen bekomme er Kältegefühle und Schwäche, ein „furchtbares Gefühl", als ob die Zirkulation aussetzen, das Herz stehen bleiben würde. Gegen Abend „ungeheure Müdigkeit", doch könne er nicht einschlafen. Im Magen und Gedärmen das Gefühl der Schwere, als ob Ziegel im Magen liegen würden. Ein Gefühl der Unsicherheit treibe ihn fortwährend, sich mit irgend etwas zu beschäftigen, doch könne er sich zu nichts aufraffen.

Neurologisch. Schädel nicht druck- und klopfempfindlich, von normaler Konfiguration. Bulbi leicht druckschmerzhaft, Bulbusbewegungen frei, vereinzelte nystaktische Zuckungen beim Blick nach rechts, links, nach oben. Grauweißer Ring am Kornealrand. Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen prompt und ausgiebig. Intermittierend auftretende Kontraktionen im linken Musc. frontalis. Manchmal synchrone Mitbewegungen der rechten Stirnhauthälfte. Stirnhautfurchen gegen rechts vermehrt. Etwas schneller ablaufende Zuckungen in der Ober- und Unterlippe. Linker Mundfazialis bleibt beim Zähnezeigen, Lachen, Sprechen zurück. Der linke Mundwinkel steht etwas höher als rechts (Dauertonus, oder Kontraktur). Zeitweise auftretende Spasmen im linken Platysma, linken Coracobrachialis und in der linken Rückenmuskulatur. Die Zuckungen nehmen in ihrer Intensität beim Sprechen zu, in der Ruhelage verlieren sie sich oft ganz.

O. E. Der linke Oberarm, Schulter und Unterarm werden krampfhaft gestreckt und etwas nach rückwärts rotiert. Hand gebeugt und an den Körper gedrückt. Die Finger der linken Hand zeigen langsame Spreiz-, Streck- und Beugebewegungen in unregelmäßiger Reihenfolge. Deltoideus, Rhomboideus, Pectoralis

major, Bizeps und die Strecker am linken Ober- und Unterarm hypertrophisch. die Beuger am Unterarm eher atrophisch, fibrilläre Zuckungen in Deltoideus. Die Nägel der linken Hand am zweiten, dritten und vierten Finger brüchig, vom Nagelbett abgehoben, sind im Begriffe abzufallen. Linke Thoraxhälfte abgeplattet. Rechts konvexe Skoliose der unteren Wirbelsäule. Die linksseitige Rückenmuskulatur zeigt besonders im Rhomboideus und Latissimus dorsi einen Dauerspasmus, der in seiner Intensität kleine Schwankungen aufweist. An den unteren Extremitäten grobe motorische Kraft gut, im linken Quadrizeps Dauertonus, der die Auslösung des Patellarsehnenreflexes unmöglich macht. Leichtere gleichzeitige Tonuserhöhung in der Wadenmuskulatur. Achillessehnenreflex links gegenüber rechts herabgesetzt. Langsame, unregelmäßige Beugebewegungen, meistens dorsalwärts, seltener Spreizbewegungen der Zehen des linken Fußes. Linkes Becken steht höher als das rechte. Gang hinkend, das linke Bein wird wie eine Prothese steif nach vorwärts gebracht. Kein Babinski, keine Störungen der oberflächlichen Sensibilität.

Bei diesem Falle wäre hervorzuheben, daß bei der Bewegungsunruhe der Stirnast der Fazialis mitwirkt. Platysma und Mundfazialis pflegen öfters Lokalisationen von Bewegungsunruhen nach hemiplegischen Insulten zu sein. Bemerkenswert sind auch die erweiterten Venen und die gröbere Stirnrunzelung der betroffenen Seite, sowie die trophischen Störungen an den Nägeln und das Gerontoxon an der Kornea. Ungewohnt ist im Bilde einer Hemiathetose die Drehung des linken Oberarmes nach rückwärts, die nach rechts konvexe Skoliose und Thoraxdeformation, sowie die Verschiebung des Beckens nach oben. Dies resultiert aus der athetotischen Dauerhaltung der Rücken- und Thoraxmuskulatur. Die Bezeichnung „athetotische Dauerhaltung" stammt von Bostroem, er hat sie an den Extremitätenenden beschrieben. Die bei unseren Patienten beobachteten Tonusanomalien muß man auch als hieher gehörig betrachten, weil sich die Muskel in der Ruhelage entspannen ließen. Die Verdrehung der Wirbelsäule und Verschiebung des Beckens gehören eher zum Bilde des Torsionsspasmus, bei welchem sie auch in der Regel vorhanden sind. Es kann wohl bei der strengen halbseitigen Lokalisation der Erscheinungen kein Zweifel bestehen, daß es sich in unserem Falle um eine echte Hemiathetose handelt; dies um so weniger, als die Art der Motilitätsstörungen nichts Übereinstimmendes mit der für Torsionsspasmus charakteristischen aufweist.

(Nach der Zusammenstellung von Mendel entsteht der Torsionsspasmus nie vor 5 Jahren, setzt meistens mit 12 Jahren

ein. Das Gesicht pflegt von der Bewegungsunruhe ausgeschlossen zu sein.)

Das Fehlen des Patellarsehnenreflexes und Schwächersein des Achillessehnenreflexes links wird wohl durch die athetotische Dauerhaltung des Quadriceps und der Wadenmuskulatur bedingt sein. Auch die Spasmen im Bereiche des Rumpfes zeigen mehr den Charakter der athetotischen Dauerhaltung, doch schwankt der Tonus im Trapezius und Quadratus lumborum in zwar ziemlich kleiner, doch deutlich wahrnehmbarer Spielbreite von erhöhtem Tonus bis zu einer vollständigen Kontraktion.

2. Fall: Z. E., 35 Jahre alt, Straßenarbeiter, stand von 14. bis 23. März 1925 in Behandlung. Klin. Diagn.: rechtsseitige Hemiathetose. Seit 3 Jahren leidet Pat. an Kopfschmerzen, hauptsächlich im Herbst und Winter. Im Jahre 1916 Granatverschüttung, die Beschwerden traten einige Monate später auf. Die Zeichen der halbseitigen Lähmung entwickelten sich langsam einige Monate nach dem Trauma.

5. März 1925. Pat. ist örtlich und zeitlich völlig orientiert, klar und geordnet, habe bis zu seiner Einlieferung gearbeitet, mußte die Klinik wegen seiner hochgradigen Schmerzen aufsuchen.

Status somaticus: Schädel im Bereiche der Ossa parietalia etwas klopfempfindlich. Wirbelsäule etwas skoliotisch. Pupillen r = l, auf Licht und Konvergenz prompt reagierend, Kornealreflex, Konjunktivalreflex r = l +, Gaumenreflex, Rachenreflex r = l +. Keine Augenmuskelparese, kein Doppeltsehen, kein Schwindel, Sehkraft intakt, kein Nystagmus, Kaumuskulatur o. B. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Athetoide Bewegungsunruhe in den Fingern der rechten Hand. Die Bewegungsfolge der Finger ist etwas schneller, als wir es bei der Athetose sonst zu sehen gewohnt sind. Im Metakarpophalangealgelenk können die von der Athetose betroffenen Finger überstreckt werden. Im Bereiche aller Gelenke besteht eine leichte Parese. Kein Spasmus. Intermittierend auftretende Zuckungen im rechten Musculus frontalis, im Mundfazialis und Platysma. Die Zuckungen im Frontalis und Fazialis laufen ziemlich rasch ab. Das Platysma zeigt von vollständiger Schlaffheit bis zur ausgesprochenen Kontraktion fließende Übergänge. Die Bewegungsunruhe des Gesichtes verschwindet in der vollkommenen Ruhelage. Im Bereiche der linken oberen Extremitäten grobe Kraft, Beweglichkeit, Tonus uneingeschränkt. Bauchdeckenreflex r = l auslösbar. Im Bereiche der unteren Extremitäten grobe Kraft, Beweglichkeit, Tonus uneingeschränkt. Bauchdeckenreflex r = l auslösbar. Im Bereiche der unteren Extremitäten grobe Kraft, Beweglichkeit, Tonus, Koordination o B. Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex r = l +. Keine Kloni, kein Babinski, kein Romberg, keine Blasen-, Mastdarm- und Potenzstörungen. Die athetoiden Bewegungen kann Pat. willkürlich eine Zeitlang unterdrücken. Wassermannreaktion im Blut und Liquor negativ. Mit Röntgendurchleuchtung des Schädels keine sicheren Veränderungen nachweisbar. Fundus

beiderseits normal. Rechts Trommelfell eingezogen, im linken Trommelfell kleine Verkalkungsherde und eine kleine Narbe. Der Stimmgabelbefund ergibt beiderseits leichte Mittelohraffektion.

Dieser Fall scheint mir deshalb von großer Wichtigkeit zu sein, weil er den sicheren Beweis dafür liefert, daß athetotische Bewegungsunruhe auch im späteren Lebensalter entstehen kann und nicht nur als Folgeerscheinung in der frühesten Kindheit entstandener Hemiplegie. Monakow beschreibt einen Fall von später entstandener Hemiathetose. Westphal beschreibt eine im 43. Lebensjahr entstandene Athétose double, wohl mit vielen, nicht zur Krankheit passenden Zügen. Im übrigen zeigt auch dieser Fall, daß die halbseitige Athetose im Gesicht in Form eines Spasmus mobilis vorkommt. Schließlich soll auch der dritte Fall angeführt werden:

3. Fall: M. O., 39 Jahre alt, Volksschullehrer, stand vom 3. April bis 10. April 1925 in Behandlung der Klinik. Leidet seit seinem 14. Jahre an epileptischen Anfällen, die meistens in der Nacht auftreten. Im Anfall oft Zungenbiß und Secesus urinae. Die Krämpfe dauern 2 Minuten, nachher Schlaf. Große Anfälle in Intervallen von Monaten. Kleine Anfälle mit vorübergehender Bewußtlosigkeit, ohne Krämpfe etwa alle 8 Tage. Zunehmende Vergeßlichkeit. Abnahme der geistigen Kräfte, Reizbarkeit. In der Kindheit Fraisen. Erster epileptischer Anfall im Anschluß an eine Sehnennaht am Fuße.

4. April 1925. Bei der Untersuchung ist Pat. ruhig, orientiert, schwerfällig, zerstreut, spricht langsam, leise, monoton. Er sei in der letzten Zeit oft aufgeregt, könne sich nicht für den Unterricht entsprechend vorbereiten, jede geistige Arbeit falle ihm schwer, er sei vergeßlich, bekomme beim Lesen Kopfschmerzen. Die Anfälle sollen in der letzten Zeit seltener geworden sein, oft setzen sie auch auf Monate aus. Er habe sie meistens aus dem Schlafe heraus. Letzter Anfall vor 14 Tagen. An Tagen, an welchen Pat. den Anfall hat, sei er ermüdet, reizbar, habe Selbstmordgedanken, müsse zwangsmäßig fortwährend an seine Krankheit, an Ereignisse in der Schule denken: Die Kinder folgen ihm nicht, passen nicht auf, sprechen laut während des Unterrichtes, machen alles Mögliche zu Trotz.

Therapie: Brom und Luminal.

Status somaticus: Etwas abgemagert, blaß, Schädel nicht klopf- und druckempfindlich, Pupillen rund und gleich weit, auf Licht und Konvergenz prompt reagierend. Im rechten Musculus frontalis langsam verlaufende Kontraktionen, Stirnhautrunzelung gegen links vermehrt. Die rechte Lidspalte ist erweitert, die rechte Nasolabialfalte verstrichen und der rechte Mundwinkel etwas nach oben verzogen. Der Tonus ist im rechten Musculus frontalis auch in den kontraktionsfreien Intervallen etwas erhöht, zu einer vollständigen Entspannung kommt es nicht. Manchmal werden die Kontraktionen der rechten Stirnhälfte

von Mitbewegungen im linken Frontalis und linken Mundfazialis begleitet. Sonst Gehirnnerven o. B.

O. E.: Beweglichkeit, grobe motorische Kraft Koordination intakt; Bizeps, Trizeps und Periostreflexe r = l +, BDR. und Cr.-Reflexe r = l +.

U. E.: Neurologisch o. B. Patellar- und Achillessehnenreflexe l = r +. Kein Babinski. Romberg neg. Keine Ataxie. Gang o. B. Beim Gehen mit geschlossenen Augen leichte Unsicherheit und Schwanken.

Das eigentümliche und sich widersprechende Verhalten der rechten Lidspalte und des Mundwinkels (die erweiterte Lidspalte täuscht eine Okkulomotoriusparese links, der nach rechts verzogene Mundwinkel der oberflächlichen Beobachtung eine gleichseitige Fazialisparese vor) hat seinen Grund darin, daß die tonischen Kontraktionen im Musculus frontalis die Lidspalte rechts vergrößern und die Haut der rechten Gesichtshälfte anspannen.

Pat. zeigt also einen isolierten Spasmus mobilis im rechten Musculus frontalis. Die wechselnde tonische Anspannung des Muskels zeigt die sichere Zugehörigkeit der Bewegungsunruhe zum Spasmus mobilis an. Der Zeitpunkt der Entstehung war nicht feststellbar, der Pat. schenkte der Bewegungsunruhe sehr wenig Augenmerk. In der vor zwei Jahren verfaßten ersten Krankengeschichte sind hierüber keine Notizen gemacht worden, doch läßt die vermehrte Stirnhautrunzelung auf der rechten Seite auf eine lange Dauer des Symptoms schließen.

Es ist vielleicht von einigem Interesse, die oben geschilderten Bewegungsunruhe im Musculus frontalis dem sogenannten organischen Tic gegenüber abzugrenzen. Es fehlt der Zuckung der blitzartige Charakter, dann konnte ich auch den einseitigen isolierten Tic frontalis in der Literatur nirgends finden. (Der Tic convulsiv befällt meistens das gesamte Fazialisgebiet einseitig, selten nur einzelne Muskel. Die bevorzugten isolierten Muskelgruppen sind nach Oppenheim der Orbicularis palpebrarum, der Zygomatikus, der Levator alae nasi et labii superioris, seltener der Orbicularis oris und die Kinnmuskulatur.) In diesem Zusammenhange dürfte es von einiger Wichtigkeit sein, auf die Fehlerquelle hinzuweisen, welche darin gelegen ist, daß isolierte intermittierend auftretende Muskelspannungen im Gesicht, die ihrem Wesen nach den abortiven Hemitonien zuzurechnen wären, unter der Diagnose organischer Tic geführt werden könnten.

Niemals finden wir komplizierte Bewegungsfiguren wie bei der Handathetose, ebensowenig findet man Anklänge an jene grimassenähnlichen komplizierten Bewegungsfolgen, wie man sie etwa bei der Athétose double im Gesichte findet. Die Ursache dieser Abweichung liegt offenbar darin, daß die Gesichtinnervation, das wechselreiche Minenspiel normalerweise durch bilaterale Innervation zustande kommt. Eine einseitige Läsion wird dementsprechend nur den rohen Unterbau des mimischen Spieles beeinflussen können. Hierin sehe ich eine Erklärung dafür, daß es im Grunde keine halbseitige Athetose des Gesichtes gibt, keine komplizierten Bewegungsfiguren, sondern nur ein Spasmus mobilis. Der Spasmus mobilis ist somit als ein Athetoseäquivalent zu betrachten, das oft den Charakter der Mitbewegungen annimmt. Es kann mitunter der Spasmus mobilis auch im isolierten Muskel ohne sonstige Halbseitenerscheinungen entstehen.

Literatur.

Bechterew: Hemitonia postapoplectica. D. Zeitschr. f. Nerv.-Heilk., 1899.

Bostroem: Der amyostatische Symptomenkomplex, 1922.

Boettiger: Über extrakapsulare Hemiplegie usw., 1921.

Lewandowsky: Bemerkungen über die hemiplegische Kontraktur. D. Zeitschr. f. Nerv.-Heilk., 1905.

— Über die Bewegungsstörungen d. infantilen Hemiplegie und Athétose double. D. Zeitschr. f. Nerv.-Heilk., 1905.

Mendel: Torsionsdystonie. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., 1919.

Monakow: Gehirnpathologie. Wien, 1897.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl., 1923.

Oulmont: Etude clinique sur l'athétose, Thése de Paris, 1878.

Schilder: Über Chorea und Athetose. I., II. u. III. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 7 u. 11, 1912.

Strümpell: Die myostatische Innervation. Neurol. Zentralbl., 1920.

Lewy: Tonuspropleme in der Neurologie. I. u. II. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 58, 1920, Bd. 63, 1921.

Aus dem Neurologischen Institute der Universität Wien.
(Vorstand: Prof. O. Marburg.)

Experimentelle Studien zum Metaluesproblem.

II. Mitteilung: Tabes dorsalis.

Von

H. Hoff und E. Pollak.

In unserer ersten Mitteilung haben wir über Versuche berichtet, welche sich mit der Frage der experimentellen Infektiosität des Liquors bei menschlicher Paralyse befaßten. Wir konnten hierbei die beachtenswerte Tatsache feststellen, daß die subdurale Übertragung von Paralytiker-Liquor auf das Kaninchen bei diesem Versuchstiere eine charakteristische und typische Umformung der Liquorreaktionen hervorruft. Wir fanden hierbei, daß jedes vorher nervengesunde Kaninchen, was sich durch Voruntersuchung des Liquors ziemlich sicher erweisen läßt, nach subduraler Einverleibung des Paralytiker-Liquors die auch für den Menschen charakteristischen Zeichen erhält, wobei wir sowohl Zellvermehrung, Eiweißvermehrung als auch die typische Paralytiker-Goldsolkurve erzielen konnten. Diese von uns ermittelte Tatsache erwies sich, wie wir an einer größeren Zahl von gleichsinnigen Versuchen erhärten konnten, als eine konstante, absolut sicher eintreffende Reaktion. Wir hatten auf Grund dieser Versuche zunächst einen für die Paralyse typischen Experimentalbefund erhoben, auf dessen Bedeutung für die Entstehung dieser metaluetischen Erkrankung wir noch späterhin zurückkommen werden. Wir hatten bei unseren damaligen Versuchen auch zwei verschiedene Reaktionstypen gefunden, wobei wir einerseits eine mehr parenchymatös-degenerative Miterkran-

kung des Hirns und Rückenmarks gesehen haben und anderseits wurde als zweiter Typus eine mehr infiltrativ-produktive Erkrankung des nervösen Zentralorgans beobachtet. Diese Versuche zeigten somit, daß wir im Liquor des Paralytikers ein Agens haben, dessen Übertragung auf das Versuchstier eine charakteristische Erkrankung zur Folge hat, wodurch dieser metaluetischen Erkrankung eine aktive Infektionsfähigkeit zukommt, wie sie ja auch entsprechend den Befunden der menschlichen paralytischen Erkrankung bezüglich Existenz lebender und wahrscheinlich virulenter hochtoxischer Spirochäten entspricht.

Es war nun bei unserer Fragestellung, welche nach der Klärung des sogenannten Metaluesproblems gerichtet war, selbstverständlich, daß wir die zweite Hauptform der nervösen Metalues in gleicher Weise experimentell überprüften. Wir waren uns zwar aus verschiedenen Gründen, auf die wir später eingehen werden, klar, daß größter Wahrscheinlichkeit nach bei der Tabes dorsalis andere Verhältnisse zugrunde liegen, als bei der Paralyse. Trotzdem erscheint gerade unsere Versuchsanordnung im Hinblick auf die typischen und zuverlässigen Resultate bei unseren Paralyseexperimenten überaus belehrend, da ein eventuell bestehender Gegensatz in den Versuchsresultaten bei absoluter Konstanz der Befunde unter Umständen auf große Gegensätze in der Pathogenese der beiden metaluetischen Erkrankungen hinzuweisen vermag.

Im gleichen Sinne unserer früheren Versuche haben wir bei einer Reihe von Kaninchen Überimpfungsversuche mit Liquor von Tabikern unternommen. Hierbei sind wir so wie damals in der Weise vorgegangen, daß für die Durchführung dieser Versuche nur vollkommen einwandfrei nervengesunde Tiere herangezogen wurden, was wir, wie bereits betont wurde, durch die Untersuchung des Liquors, den wir durch die Anwendung der Plautschen Zisternenpunktion gewannen, leicht erreichen konnten. Hierbei konnte sich feststellen lassen, daß die Versuchstiere normalerweise ganz minimale Zellmengen im Liquor zeigen, und zwar konnten wir so wie seinerzeit Schwankungen von 5/3 bis 13/3 Zellen feststellen. Was die Eiweißwerte nach Nissl anlangt, so sahen wir gewöhnlich einen Grenzwert von 0·01 als

häufigste normale Zahl[1]). Die Reaktion nach Pandy war stets bei Versuchstieren, die wir zu unseren Untersuchungen herangezogen, negativ.

Was die bei den Kaninchen im Liquor vorgenommene Wassermann-Reaktion betrifft, so konnten wir bereits bei unserer ersten Versuchsreihe feststellen, daß der Ausfall dieser Reaktion keineswegs irgend eine nennenswerte Bedeutung hat. Im Serum der Kaninchen pflegt die Reaktion stets positiv auszufallen, und auch im Liquor kann man eine positive Wassermann-Reaktion in einer großen Prozentzahl der Tiere finden. Wir haben daher dem Ausfall dieser Reaktion ähnlich wie bei unseren Paralyseexperimenten keine besondere Beachtung geschenkt, doch wäre vielleicht die Anwendung einer spezifischen Kaninchenreaktion, wie sie bereits bestehen soll, gewiß sehr wünschenswert und für die weitere Klärung dieser Fragen von großer Bedeutung. Wir mußten daher eine wichtige Aufgabe auch diesmal der Goldsolreaktion zuweisen, auf deren hohe Empfindlichkeit wir gerade bei unseren Experimenten verweisen konnten. Es sei daher vorausgeschickt, daß regelmäßig bei der Voruntersuchung des Liquors der Kaninchen auch diese Reaktion durchgeführt wurde, und wir möchten dementsprechend feststellen, daß unsere Versuchstiere stets eine typische Normalkurve zeigten. Solche Kaninchen, deren Liquornormalität sichergestellt war, wurden in Narkose trepaniert, meist über dem rechten Scheitelbein und nach Entfernung des runden Knochenstückes wurde mit einer feinen Nadel mittels einer Spritze $1—1^1/_2$ *cm*³ Liquor von Tabikern vorsichtigst injiziert. Bei Anwendung dieser vollkommen steril durchgeführten Operation konnte niemals irgend ein störendes Akzident beobachtet werden, und bei vorsichtiger Injektion des Liquors und nachträglicher Verschließung der Hautwunde vertragen die Tiere diesen Eingriff ausgezeichnet und springen knapp nach dem Erwachen aus der Narkose unverändert herum, zeigen normalen Appetit und benehmen sich wie vollkommen gesunde Tiere. Die Versuchstiere werden konstant beobachtet und werden von 4 zu 4 Wochen nach der Plautschen Methode

[1]) Die Bestimmung wurde mit 5fach verdünntem Liquor in eigens hiefür titrierten Röhrchen vorgenommen.

punktiert und ihr Liquor nach den oben genannten Reaktionen hin untersucht. Alle diese Versuchstiere ließen wir 3—4 Monate nach der Operation am Leben und möchten betonen, daß wir bei keinem Tiere während der Beobachtungsdauer auch nur das geringste Abändern ihres normalen Verhaltens haben feststellen können, was uns nach unseren Erfahrungen bei den Paralysetieren gar nicht mehr verwunderte.

Was nun den zur Impfung verwendeten Liquor von Tabikern anlangt, so verwendeten wir durchgehends solchen, dessen Liquorwerte regelmäßig vor der Injektion geprüft waren und wo die klinische Diagnose einer Tabes dorsalis absolut sichergestellt war. Im ganzen haben wir bis nun von 5 Tabesfällen überimpft, wobei wir verschiedene Typen tabischer Liquorfälle gewählt haben. Wir haben diese Gruppe von Tieren dermaßen geteilt, daß wir einmal zwei Versuchstiere genommen haben, die wir mit Tabikerliquor behandelten, die verhältnismäßig stärkere Reaktionen des Liquors zeigten. Das eine Mal handelte es sich um einen Fall einer Tabes dorsalis mit einem Liquorbefund: Pandy +++,

1:1 ++
Nonne-Appelt 1:2 + , Nissl: 0·035, und
1:3 +

48/3 Zellen; dazu kommt eine typische Lues-Goldsolkurve. In einem anderen Falle waren annähernd die gleichen Befunde: Pandy +, Nissl 0·02 und 20/3 Zellen, sonst ein absolut gleicher Liquorbefund bezüglich Globulinen und Goldsolkurve. Bei diesen Versuchstieren zeigten sich nun nicht die geringsten Veränderungen im Liquorbefund. Wir sahen in keinem Falle irgend eine Veränderung des Liquors weder im Sinne einer Eiweißvermehrung noch zeigt sich eine beachtenswerte Zunahme der Zellen. Leichte Schwankungen bei den verschiedenen Punktionen geben Differenzen von höchstens 5/3 Zellen, was wir auch bei vollkommen normalen Tieren regelmäßig feststellen können. Weiterhin konnten wir bei keinem Versuchstiere das Auftreten irgend einer charakteristischen oder vielleicht auch atypischen Goldsolkurve erkennen. Eine Ausnahme machte lediglich ein Versuchstier, bei welchem nach 2 Monaten eine hochgradige Ver-

mehrung der Eiweißwerte und Globuline nachweisbar war, wo auch die Zahl der Lymphozyten bis auf 103/3 Zellen gestiegen war, um allerdings nach einem weiteren Monat auf 42/3 Zellen herabzusinken, und schließlich konnte man bereits nach fünf Wochen eine Lueskurve bei der Goldsolreaktion erkennen, die sich immer mehr vertiefte und nach 3 Monaten — so lange ließen wir das Tier am Leben — bestehen blieb. Dieses Versuchstier jedoch müssen wir aus unserer Versuchsreihe, trotzdem es hieher gehört, ausschalten, weil, wie sich durch die histologische Untersuchung zeigte, in diesem einzelnen Falle eine Mitverletzung des Hirns vorgekommen war, weswegen wir dieses Tier für unsere Fragestellung als ungeeignet betrachten müssen. Wir werden allerdings gerade von diesem Versuchstiere ausgehend noch einiges späterhin anführen, denn dieses Versuchsergebnis und sein überraschendes Resultat stellt auch den Anfang einer weiteren Fragestellung experimenteller Art dar, über dessen Ergebnisse wir nach Fertigstellung berichten werden. Die zweite Gruppe von Tabikern, deren Liquor wir verwendeten, stellt jene Gruppe dar, deren Liquorbefund im Gegensatze zu der früheren Type als negative gegenüberzustellen ist. In diesen Fällen, es handelt sich hier im ganzen um 2, fand sich im Liquor ein komplett negativer Befund und auch eine negative Goldsolkurve ergänzte den charakteristischen Befund des Liquors der inaktiven Tabesfälle. Genau so wie bei der ersten Gruppe zeigte sich auch bei den hierfür verwendeten Kaninchen ein vollständig restlos negatives Ergebnis. Auch hier blieben Eiweiß und Zellwerte auf ganz der gleichen Stufe stehen, wie wir sie vor der Impfung gefunden hatten, und ebenso zeigte die Goldsolkurve nicht die geringste Abänderung von ihrer auch früher bestandenen normalen Form.

Hatten schon diese Liquorbefunde in ihrer eindeutigen Form bei allen Versuchstieren die Wahrscheinlichkeit eines vollkommen negativen Versuches erbracht, so ergänzte in dieser Hinsicht diesen Befund und Annahme die nach Tötung des Tieres vorgenommene histologische Untersuchung des Nervensystems. Wir fanden bei einer, bei einigen Tieren sogar in Serie vorgenommenen Untersuchung nicht die leisesten Andeutungen irgend eines charakteristisch pathologischen Prozesses. Weder degenerative

noch entzündliche Reaktionen ließen sich bei diesen Tieren feststellen, so daß wir nicht nur an der Hand der Liquoruntersuchungen, sondern auch der histologischen Überprüfung die komplette Negativität unserer Versuchsreihe erklären müssen. Wie bereits früher erwähnt, hat lediglich ein Versuchstier eine Abweichung von diesem sonst generell negativen Resultat gemacht, welches aber nicht hierher gerechnet werden darf, da der Infektionsmodus ein ganz anderer ist und infolge der konkurrierenden schweren Mitaffektion des Hirngewebes der Befund des Liquors gerade in Hinblick auf die übrigen Resultate unbeweisend ist. Wir möchten dies schon aus dem Grunde besonders betonen, weil der eine von uns (P.) gelegentlich einer Diskussionsbemerkung zum Vortrage Hauptmann (Verhandlungen d. Ges. Deutsch. Nervenärzte 1924, S. 184) gerade Resultate erwähnte, die sich auf jenes Versuchstier bezogen, das wir soeben aus dieser Gruppe ausgeschlossen haben, und dessen Richtigstellung wir infolgedessen besonders betonen möchten.

Fassen wir demnach die bei unserer Untersuchung gewonnenen Resultate zusammen, so müssen wir folgendes feststellen: An der Hand von Versuchen, welche den Zweck hatten, die Wirkung der subduralen Einverleibung von Tabikerliquor auf das Kaninchen zu studieren, ergab mehrmonatliche Liquorkontrolle der Versuchstiere und sich daran anschließende histologische Untersuchung des Zentralnervensystems, ein konstantes negatives Resultat. Mit anderen Worten, die Einwirkung des Tabikerliquors wird, wofern der Liquor nur subdural injiziert wird, reaktionslos vertragen und führt weder zu einer Erkrankung des Subarachnoidealraums noch des Nervensystems selbst. Dabei ist es gleichgültig, ob es sich bei dem zur Überimpfung verwendeten Liquor eines Tabikers, um einen sogenannten aktiven oder inaktiven Liquor handelt. In beiden Fällen sind die Resultate die gleichen, in beiden Fällen zeigt sich ein vollkommen negatives Ergebnis.

Gegen einen eventuellen Einwand, daß die Zahl der zur Untersuchung herangezogenen Versuchstiere zu gering sei, möchten wir hervorheben, daß bei der großen Zahl von Ver-

suchstieren, die wir für unsere Paralyseexperimente und für weitere andere Untersuchungen, über die wir später berichten werden, wir schon die Möglichkeit haben, sehr bald zu sehen, daß alle diese Versuche mit einer gleichsinnigen Konstanz verlaufen. Ebenso wie wir bei den Paralysetieren stets die gleichen positiven Resultate fanden, ebenso zeigen auch die Tabestiere, wenn es sich auch um wenige handelt, konstant den gleichen Befund. Eine Abweichung von dieser Type, wie in dem einen von uns erwähnten Falle, erwies sich bei histologischer Untersuchung als andere Reaktionstype, welche durch eine zufällige und damals nicht beabsichtigte Mitverletzung des Gehirns entstanden war. Diese Konstanz auch bei allen anderen Experimenten, von denen wir späterhin auch noch an anderer Stelle berichten werden, war für uns genügend Sicherheit, um eine eventuelle Kontrolle durch weitere größere Serienversuche zu ersparen.

Weiterhin sei zu unseren Versuchsergebnissen bemerkt, daß wir selbstverständlich beide Liquortypen von Tabes verwendet haben, zumal wir in unseren früheren Paralyseexperimenten gesehen haben, daß bis zu einem gewissen Grade die Intensität der pathologischen Liquorreaktion auf den Ausfall der Impfung bestimmend sein kann. Aus diesem Grunde war es für uns doppelt interessant, zu sehen, ob wir in der Impfwirkung einen Unterschied zwischen liquorpositiven und -negativen Tabesfällen nachweisen könnten. Dies wurde in unseren Versuchen durchaus negativ beantwortet, indem, wie wir oben berichtet haben, beide Typen zu einem negativen Ergebnis führen. Diese Tatsache scheint uns jedoch nicht nur aus dem eben angeführten Grunde beachtenswert, sondern es läßt vielleicht einige Schlüsse auf die Bedeutung der tabischen Liquorreaktionen überhaupt zu. Wir alle wissen ja, daß das histopathologische Bild der Tabes bei den verschiedenen Fällen dieser Erkrankungsform gerade bezüglich der entzündlichen Reaktionen der Meningen erheblich differiert. Es ist auch nicht uninteressant, hier die Meinung Richters anzuführen, der die häufig nur ganz geringfügigen entzündlichen Meningealveränderungen als pathologische Reaktionstype auffaßt, die mit dem eigentlichen primären pathogenetischen Prozeß der Tabes nichts zu tun haben soll. Wir möchten es an dieser Stelle vermeiden, die

Richtigkeit dieser Annahme zu widerlegen, wobei wir allerdings gewiß Richter recht geben wollen, wenn er die dominante pathogenetische Bedeutung dieses Befundes nicht hoch einschätzt. Für uns ist es nun aus unseren Experimenten klar geworden, daß der Liquor des Tabikers, der ja in vieler Hinsicht von den meningealen Veränderungen in seinen pathologischen Reaktionen abhängig ist, im Gegensatze zu der progressiven Paralyse durchaus different zu bewerten ist. Es fragt sich daher, ob nicht vielleicht gerade unsere Experimente geeignet sind, den auch schon von anderer Seite aufgenommenen Gedanken, wonach es sich bei Paralyse und Tabes um zwei vollkommen differente Prozesse handelt, in einiger Hinsicht weiter zu stützen und zu klären, wodurch es dann fernerhin fraglich erscheint, den auch von vielen Autoren bekämpften Begriff der Metalues aufrecht zu erhalten. Gerade unsere Experimente haben in dieser Hinsicht eine wesentliche Differenz zwischen den beiden metaluetischen Erkrankungen gezeitigt und infolge dieser auffallenden Tatsache erscheint die Frage gerechtfertigt, ob unter solchen Umständen dieser einheitliche Krankheitsbegriff für Klinik oder Pathologie einen Wert hat. Es erscheint uns gerade in Hinblick auf die zahlreichen Ergebnisse der Spirochätenuntersuchung beachtenswert, daß zwischen Tabes und Paralyse große Unterschiede bestehen, und es wäre gar nicht ausgeschlossen, daß diese Differenz eine der Ursachen des verschiedenen Ausfalles unserer Experimente bei Paralyse, bzw. Tabes sind. Diese Tatsache jedoch allein, die zwar, wie für viele andere, so auch für uns es wahrscheinlich macht, daß die tabischen wie die paralytischen Parenchymerkrankungen vermutlich infolge differenter Einwirkung der Spirochäten ihre Entstehung verdanken, dürfte gerade in unseren Experimenten eine namhafte Unterstützung erfahren. Während wir bei der Tabes dorsalis im Liquor ein für die Übertragung dieser Erkrankung auf das Versuchstier vollständig unbrauchbares Medium erkannt haben, erwies sich der Liquor des Paralytikers in höchstem Ausmaß pathogen. Schon dieses Moment weist darauf hin, daß der Liquor des Paralytikers vermutlich für die Entstehung, bzw. die Weiterentwicklung und Progredienz des Prozesses von wesentlicher Bedeutung ist. Ganz im Gegensatze nun zu diesen Befunden des Paralytikerliquors steht jener des Tabikers, der sich

bei reiner mesenchymaler Einverleibung als vollkommen indifferent qualifizierte. Schon diese Tatsache läßt die Vermutung zu, daß dem Liquor des Tabikers gewiß nicht jene Bedeutung zukommt wie jenem der Paralyse, d. h. mit anderen Worten, wir glauben, daß für die Entstehung des tabischen Prozesses der Liquor, wenn überhaupt, so höchstens eine untergeordnete Rolle spielt. Es ist zwar in dieser Arbeit nicht unsere Aufgabe, das Problem des Entstehens der Tabes zu analysieren, doch möchten wir gerade in Hinblick auf die soeben ausgesprochene Meinung aus dem Grunde noch einiges hinzufügen, weil, wie die Versuche von Hauptmann zeigen sollten, auch bei der Tabes der meningeale Infektionsweg vorherrschen sollte. Demgegenüber möchten wir zunächst betonen, daß es uns noch sehr fraglich erscheint, ob die von Hauptmann gefundenen experimentellen Resultate, die aber gerade in Hinblick auf unsere negativen Ergebnisse uns wenig beweiskräftig erscheinen, geeignet sind, die meningeale Infektion absolut sichergestellt zu wissen. Wir können uns nicht vorstellen, wie eine derartige Affektion des Rückenmarks lediglich von den Meningen aus entstehen kann, wenn wir nicht eine gleichzeitige Affektion der Blutgefäße vermuten müssen, die unseres Erachtens nach viel wichtiger ist als die ganze auch gar nicht charakteristische Meningealerkrankung. Es würde uns diesmal zu weit führen, den ganzen Komplex dieser wichtigen Fragen zu erörtern, da dies weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen würde, und es soll einer späteren Publikation vorbehalten bleiben, unseren Standpunkt zu präzisieren. Wir möchten nur so viel vorausnehmen, daß — allerdings nicht allein auf unsere bisherigen Experimente gestützt — für die Entstehung des tabischen Prozesses, vorwiegend des intramedullären Abschnittes der Wurzel, wie für das Rückenmark selbst, die Liquorerkrankung keine prinzipielle pathogenetische Bedeutung zu besitzen scheint, sondern daß dieser höchstens eine verstärkende oder aber, was viel wahrscheinlicher ist, eine konkurrierende spezifische Nebenerscheinung darstellen dürfte. Wir meinen ferner, daß gerade in Hinblick auf diese negative Tatsache ein anderes pathogenetisches Moment in den Vordergrund des Interesses rücken muß, was wir in allererster Linie — abgesehen von einer eventuellen extramedullären Wurzelerkrankung im Sinne

Richters — in der spezifischen Erkrankung der Blutgefäße, besonders der Hinterwurzel und Hinterstränge sehen. Eine eingehende Würdigung dieses Moments soll erst nach Abschluß unserer weiteren Versuche über die experimentelle Syphilis des Nervensystems erfolgen.

Literatur.

Hauptmann, Verh. d. Ges. Deutscher Nervenärzte, 1924, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.

Hoff und Pollak, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 96, 1925.

Richter, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 67, 1921.

Aus der Klinik für Psychiatrie und Nervenheilkunde der kön. ungar. Stefan Tisza-Universität in Debrecen.

Bei Idiotismus beobachtete Akanthosis nigricans.

Von

Prof. Dr. Ladislaus Benedek und **Dr. Karl Csörsz.**

Mit 1 Tafel.

Die Akanthosis nigricans, welche durch ichthyosis- und kondylomartige Hypertrophie der Horn- und Papillarschicht der Epidermis und durch abnormale Pigmentablagerung gekennzeichnet ist (Dystrophie papillaire et pigmentaire), meldet sich in erster Reihe bei den bösartigen Geschwülsten der inneren Organe. Diese übrigens seltene Hautaffektion, welche sich in erster Reihe am Halse und Gesichte, an den Händen, in der Achselhöhle und in der genitofemoralen Gegend, eventuell in Begleitung anderer trophischer Störungen meldet, wurde hauptsächlich bei abdominalen Tumoren beobachtet. Die veränderte Haut zeigt keulenartig sich erhebende kleine Gebilde von dunkelbrauner Farbe; zwischen den oft zusammenfließenden Feldern kann man manchmal die hellrosafarbigen Linien der gesunden Haut bemerken. Auf die Seltenheit der Affektion weist der Umstand hin, daß Bogrov (1908) im Laufe von zehn Jahren nur 51 Fälle zusammenstellen konnte. Die Dariersche juvenile Form scheint — wie S. Jeßner (Hautkrankheiten Bd. I, 1920, S. 354) darauf hingewiesen hat — auch ohne Geschwülste der inneren Organe vorzukommen.

Bei angeborenem Schwachsinn mit Bradykardie und Mononukleose verbunden, konstatierten Parhon und Dan Ichthyosis; neuerlich beschreibt H. Goldbladt Akanthosis nigricans bei Debilitas mentis; dasselbe hat Filser in Verbindung mit Stottern und Epilepsie beobachtet (Würzburg 1908). Im Falle von Goldbladt konnte der Schwachsinn nicht hochgradig sein, weil der Patient, ein Bauer aus der Ukraine, auch am Weltkrieg teilnahm

und wegen eines episodenartigen, von Oktober 1918 bis Jänner 1919 währenden, Aufregungszustandes, welcher durch die Kriegserlebnisse determiniert war, zur ärztlichen Beobachtung gelangte.

Unsere Beobachtung ist also von Bedeutung, da nach unserer Kenntnis Akanthosis nigricans in Verbindung mit Idiotie in der Literatur noch nicht beschrieben wurde.

Der Fall ist der folgende:

Auszug aus der von der Mutter des Kranken aufgenommenen Anamnese:

Alexander M., 20 Jahre alt, kalvinisch, geboren in Debrecen, wohnhaft ebenda. In der Familie kamen ähnliche Erkrankungen, sowie Stottern, Bettnässen, an Migräne erinnernde Kopfschmerzen nicht vor. Eine Tochter der Schwester seiner Mutter ist Linkshänderin. Seine Eltern sind gesund. Lues und Alkohol werden geleugnet. Von seinen neun Geschwistern ist eines tot geboren; fünf sind früh (mit ein halb bis ein Jahr) an Krämpfen gestorben; drei sind gesund.

Das zu normalem Zeitpunkte leicht geborene Kind begann im dritten Lebensjahre zu zahnen. Es begann im fünften Jahre zu gehen, im siebenten Jahre zu sprechen. Ein halbes Jahr lang besuchte es die Schule, konnte aber keinen einzigen Buchstaben erlernen. Seine Mutter betont aber, daß in diesem Alter sein Interessenkreis und der Umfang seiner Kenntnisse größer war als heute, und dieser schrumpfte erst im Laufe der Jahre auf den heutigen Stand zusammen. Daß er im Kindesalter ansteckende Krankheiten überstanden hätte, dafür besitzen wir keine verläßlichen Daten. Im dritten Lebensjahre zeigten sich bei ihm krampfhafte Zustände. Diese begannen mit Erbleichen; dann traten klonische Zuckungen in der einen Körperhälfte auf, bald auch in der anderen. Während des Anfalls schrie er laut auf, dem Munde entströmte blutiger Schaum. Urin und Stuhl ließ er nicht unter sich. Die Anfälle überkamen ihn gewöhnlich bei Nacht und dauerten einige Minuten lang. Nachher schlief der Kranke eine kurze Zeit. Von seinem dritten Lebensjahre angefangen bis zum siebenten meldeten sich die Krampfanfälle durchschnittlich jeden zweiten Tag. Nach seinem siebenten Lebensjahre seltener. Auch kam es vor, daß sie zwei bis drei Jahre lang ausblieben. Außer den Krampfanfällen — besonders im siebenten bis zehnten

Lebensjahre — beobachtete man bei ihm — eventuell auch vier- bis fünfmal täglich auftretende — mit Erröten beginnende, ebenfalls anfallartig einsetzende Bewußtseinsstörungen. Diese waren von kürzerer oder längerer Dauer (von einigen Minuten bis zu zwei Stunden). In solchen Fällen riß er die Kleider von sich, und wenn die Mutter ihn bat, dieselben wieder anzuziehen, so überschüttete sie das sonst folgsame, nicht zornmütige Kind mit Schmähworten und ging mit Gegenständen, die ihm eben in die Hände fielen, auf sie los. Obzwar der Patient nach Angabe der Mutter Schamgefühl besaß, so lief er doch öfters ohne Bekleidung durch die Gasse. In diesen Verwirrtheitszuständen konnte er angeblich durch lautes Anrufen bis zu einem gewissen Grade beeinflußt werden.

Von Erkrankungen anderer Art wissen seine Eltern nichts. Die am Halse befindliche Hautveränderung besteht angeblich seit seiner Kindheit.

Vor einem Jahre wurde er in die Irrenanstalt von Nagykálló aufgenommen. Die Untersuchungsdaten der aus der Heilanstalt erhaltenen und in Abschrift vorliegenden Krankengeschichte stimmen mit dem Ergebnis der an unserer Klinik angestellten Untersuchungen überein.

Auszug aus den Daten der Untersuchung:

Somatische Untersuchung: Körperlänge (L) 148·5 *cm*, Scheitel-Symphysen-Distanz (O) 69·5 *cm*, Symphysen-Sohlendistanz (U) 77 *cm*, Sitzhöhe (Si) 78 *cm*, Spannweite der ausgestreckten Arme (Sp) 152 *cm*, Brustumfang exspiratorisch (T) 91 *cm*, Bauchumfang (A) 82·5 *cm*, Distantia jugulopubica (D) 48·5 *cm*, Florschützscher Index $\frac{L}{2A-L} = 9{\cdot}2$, relativer Brustumfang $\frac{100\,T}{L} = 61{\cdot}4$, Becher-Lenhoffscher Index $\frac{100\,D}{A} = 58{\cdot}7$.

Schädelmaße: Schädelumfang 525 *mm*, Längsdurchmesser 172 *mm*, bitemporaler Durchmesser 140 *mm*, biparietaler Durchmesser 150 *mm*, sagittaler Umfang 360 *mm*, Entfernung zwischen den beiden Gehörgängen 120 *mm*, Höhe 120 *mm*, Index 87·2. Der höchste Punkt des Schädels fällt auf die linke Schädelhälfte. Körpergewicht (P) 50 *kg*, Rohrerscher Index $\frac{100\,P}{L^3} = 1{\cdot}5$, Livischer Index $\frac{100\sqrt[3]{P}}{L} = 15{\cdot}4$.

Niedrige, gebogene Stirn. Ein wenig angewachsene Ohrläppchen und ab-

stehende Ohrmuscheln. Den unteren Rückenwirbeln entsprechend Kyphose. Schwach genährt.

Am vorderen Teile des Halses zu beiden Seiten des Schildknorpels symmetrisch ausgebreitetes, etwa handflächengroßes Gebiet mit infiltrierter, bräunlich-grau-schwarz verfärbter Haut. Innerhalb dieses Gebietes sind bei feiner Furchenbildung zahlreiche hirsekorn- und mohnkorngroße, 2—3 *mm* über dem Niveau emporragende Knötchen und Wucherungen des Papillarkörpers zu sehen. Diagnose: Akanthosis nigricans seu dystrophia papillaris et pigmentosa. Die histologische Bearbeitung wurde von Herrn Dr. Joób besorgt.

Abschuppung, Dystrophie der Haare und der Nägel ist nicht vorhanden. Die Untersuchung der inneren Organe konnte weder einen Tumor noch andere krankhafte Veränderungen nachweisen. Die Pirquetsche Reaktion war negativ.

Bei Untersuchung des Nervensystems fanden wir folgende Abweichungen: Patient bewegt sich mit langsamen, schlürfenden Schritten. Der Tonus der Gliedmaßen ist gesteigert. Bauchdeckenreflex kann auf der rechten Seite nicht ausgelöst werden, auch auf der linken Seite ist er herabgesetzt. Die reflexogene Zone der Kniereflexe und der Adduktorenreflexe ist vergrößert. Der von Benedek beschriebene Fascia cruris-Reflex ist vorhanden.

Ophthalmologischer Befund: Strabismus divergens; beide Papillen sind dekoloriert, hauptsächlich temporal (Dr. Fazakas).

Serologische Untersuchung: WaR 0, S. G. 0, M. III. Mf. 0.

Untersuchung des Liquors: In raschen Tropfen sich entleerender, wasserklarer Liquor. WaR 0·1—0·5, 0, Pándy 0, Nonne-Apelt 0, Weichbrodt 0, Roß-Jones 0, Zellenzahl 0. 6—8 Erythrozyten pro Gesichtsfeld.

Qualitatives und quantitatives Blutbild:

Anzahl der weißen Blutzellen: 8150 pro *mm*³,
Rote Blutkörperchen: 3,680.000 pro *mm*³,
Hämoglobingehalt nach Sahli: 73%,
Korrigierter Hämoglobingehalt: 91·25%,
Färbeindex: 0·9125,
Polynukleare Leukozyten: 42%,
Kleine Lymphozyten: 26%,
Große Lymphozyten: 8%,
Mononukleare Leukozyten: 11%,
Eosinophile Leukozyten: 3%,
Basophile Leukozyten: 2%,
Übergangsformen: 8%.

Die Urinuntersuchung zeigt keine größere Abweichung.

Psychologische Untersuchung: Pat. weiß, daß er sich in Debrecen befindet; er weiß nicht, in was für einem Lokal, auch nicht, woher er gekommen ist, wann und von wem er hergeführt wurde. Den Arzt nennt er Doktor, seine Mitkranken „Onkel", „Buben". Von den Speisen erkennt er das Brot, die Milch, den Kaffee und das Fleisch, alle anderen Speisen nennt er Fisolen. Von den im Zimmer befindlichen Gegenständen, die vom Arzte

genannt werden, vermag er den Stuhl, den Tisch und das Bett aufzuzeigen, den Kasten, die Lampe nicht mehr. Von den Kleidungsstücken, die er anhat, kennt er nur den Hut und die Hose. Er stammelt. Sein Wortschatz beträgt 50 bis 60 Wörter. Von den drei Proben, welche zur Untersuchung der Intelligenz von dreijährigen taubstummen Kindern dienen, kann er nur eine lösen (Auffassung der Bedeutung des Händereichens). Um seine Umgebung kümmert er sich gar nicht. Nur der Besuch seiner Mutter oder die Vorbereitung zum Mittagessen erwecken in größerem Maße sein Interesse. Er ißt gierig, viel, aber nach einigen Minuten vergißt er, was er gegessen hat; er ist unreinlich, steckt allerlei Unkraut in die Nase, und will man es ihm wegnehmen, so wird er öfter aggressiv. Er kann zum Mithelfen bei einfachen Arbeiten (Speisentragen, Holztragen) verwendet werden.

Auszug aus dem Krankheitsverlaufe:

Am 1. März 1924 errötet er plötzlich. Ungefähr 1—1·5 Minuten lang dauernder klonischer Krampfanfall. Der herbeigerufene Arzt findet die Pupillen lichtstarr. Babinski kann auch in den ersten Minuten nach dem Krampfanfall nicht ausgelöst werden.

6. März: Enkephalographische Untersuchung: Nach fraktioniertem Ablassen von ungefähr 55 cm^3 Liquor wird ebensoviel Luft eingeblasen. Auf der so bewerkstelligten Röntgenaufnahme kann keine krankhafte Veränderung wahrgenommen werden. Der Kranke verträgt die Einblasung recht gut. Auf dem Heimweg singt er lustig. Abendtemperatur: 38·4° C.

7. März: Temperatur 38·0° C.

8. März: Fieberfrei.

13. März: Die Röntgendurchleuchtung des Brustkorbes und des Magendarmtraktes stellt nichts Pathologisches fest.

20. März: Am Nachmittag zwei epileptiforme Anfälle. Therapie: salzlose Diät und täglich 3×0·05 *g* Luminal.

27. März: Vier epileptische Anfälle. Nach den Anfällen ist er besserer Laune, während er vorher unruhig war.

29. bis 30. März: Ein bis zwei epileptische Anfälle.

1. April bis 3. Mai: Keine Anfälle.

3 Mai: Wir übergeben ihn der Anstalt in Nagykálló.

2. September 1924: Er wird wieder aufgenommen. Während seiner Abwesenheit hatte er keine Anfälle.

2. September: Subkutane Injektion von 0·00075 *g* Tonogen Richter.

Vor der Injektion: In liegender Stellung 63 Pulsschläge pro Minute. Blutdruck (mit Boschschem Apparat) 115 *Hgmm.* Zahl der Atemzüge 24 pro Minute. Dermographie tritt in 25 Sek. auf. Stehend ist der Puls 82 pro Minute, Blutdruck 117. Beide kehrten nach Verlauf der ersten fünf Minuten auf die ursprünglichen Zahlen zurück. Nach einigen Kniebeugen ist der Puls 86, Blutdruck 118 *Hgmm.* Die Rückkehr auf die in liegender Stellung gefundene Zahl erfolgt in zirka 5 Minuten.

Nach der Injektion ist der Puls in liegender Stellung pro Minute 84. Nach 3 Minuten 92, nach 5 Minuten 84, nach 5 Minuten Blutdruck 121 *Hgmm,*

nach 7 Minuten ist die Zahl der Atemzüge 30; nach 8 Minuten ist der Blutdruck 132 *Hgmm*, nach 12 Minuten 132 *Hgmm*, nach 14 Minuten ist der Puls 80, nach 18 Minuten ist der Blutdruck 198 *Hgmm*, die Atmung 30; nach 24 Minuten ist der Blutdruck 150 *Hgmm*. Nach 31 Minuten kehrt die Zahl der Atmung und des Pulses zurück, Blutdruck ist in liegender Stellung nach 50 Minuten noch 128 *Hgmm* und nach 120 Minuten wieder normal.

Nach der Injektion kann im Urin kein Zucker nachgewiesen werden. Der Zuckergehalt des Blutes ist den 0·105% vom 1. September gegenüber 0·153%.

5. September: 0·001 *g* Atropin subkutan. Pulszahl vor der Injektion 70. 2 Minuten nach der Injektion 88, und sie verbleibt bei dieser Zahl 6 Minuten lang, dann kehrt sie zurück. Am Betragen des Patienten ist nichts zu merken, woraus man auf die Verminderung der Speichelabsonderung schließen könnte.

7. September: 0·01 *g* Pilokarpin subkutan. Zu Beginn Puls 62, nach 3 Minuten 84, nach 5 Minuten 80, nach 7 Minuten 80, nach 12 Minuten 84, nach 15 Minuten 76. In der 7. Minute geringgradiges Erröten, in der 13. Minute in den Achselhöhlen minimale Schweißvermehrung. Ein ausgesprochenes Schwitzen war auf den übrigen Körperstellen nicht zu verzeichnen. Es wurde nichts wahrgenommen, woraus man auf eine bedeutendere Zunahme der Speichelabsonderung hätte schließen können.

9. September: 3mal täglich 1 Stück Tabletta Thyreoideae Richter. Nach deren Verabreichung schwankt die Pulszahl in liegender Stellung zwischen 74 und 82.

22. September: Die Dosis der Arznei wird auf täglich dreimal eine halbe Tablette verringert.

1. November: Der Seelenzustand des Kranken ist völlig unverändert; die Hautveränderung bleibt bestehen. Der Puls erreichte in liegender Stellung sogar 96. Der Kranke hat 5 *kg* zugenommen.

Die elementaren psychomotorischen Erscheinungen, die rudimentäre Entwicklung der Sprache, die Schwerfälligkeit und die Mängel des Einprägens, der Wahrnehmung, der Auffassung (Identifizierung), ferner das Vorherrschen des Gemeingefühls, die Stumpfheit des Gefühlslebens, die Abstumpfung der Aufmerksamkeit, gestatten uns, in Anbetracht der schweren körperlichen Degenerationszeichen, die Diagnose der Idiotie aufzustellen. Bezüglich seiner Intelligenzstufe kann der Patient für bildungsunfähig gehalten werden. Der Idiotismus war bei dem Obengenannten mit Epilepsie kompliziert, welche Krankheit in den Idiotenanstalten nach Wulf den Zustand von etwa 25% der Anstaltsinsassen verschlimmert. Nach Binswanger sind ungefähr 64% der jugendlichen Epileptiker schwachsinnig.

Die gesteigerte Pigmentbildung sowie die Hypertrophie der

Epidermis ist wahrscheinlich eine Folge von Funktionsstörungen der innersekretorischen Drüsen.

Frankenstein hat die Akanthosis nigricans auf Autointoxikation zurückgeführt, welche pluriglandulär bedingt ist; er sah gute Erfolge bei Thyreoidea-Behandlung. Im Falle von Bolck (zitiert bei Goldbladt) hatte die Verabreichung von Nebennierenextrakt eine günstige Wirkung.

Die Pigmentbildung könnte an und für sich aus den Affektionen der endokrinen Drüsen, in erster Reihe der Nebennieren, abgeleitet werden. Königstein, Biedl und Hoffstädter haben nachgewiesen, daß bei Tieren, denen die Nebennieren entfernt wurden, die Pigmentbildung der Haut sich steigerte.

Die Pigmentbildung beginnt in den Epithelzellen, und zwar um ihre Kerne herum. Das Pigment ist eisenfrei, dem Melanin verwandt. In bezug auf die Haut der Addisonkranken ist es A. Bittorf gelungen, experimentell folgendes nachzuweisen: Hat er kleine Hautteilchen in Adrenalinlösung verschiedener Konzentration gelegt, so verdunkelte sich die Haut in 12 bis 48 Stunden, sie wurde beinahe schwarz, während die normale Haut selbst in konzentrierter Adrenalinlösung nur wenig dunkler wurde. Seine Untersuchungen haben Lechziner und Fischer bestätigt; nach diesen ist es wahrscheinlich, daß das Pigment aus der Adrenalinlösung gebildet wird, in Gegenwart eines oxydierenden Fermentes, welches scheinbar bei Nebennierenkranken in der Haut in größerer Menge vorhanden ist.

Im Zusammenhang mit den Entwicklungsstörungen des Nervensystems hat man schon öfters Veränderungen in den innersekretorischen Organen gefunden. Die häufige Kombination der Spasmophilie und der Epilepsie mit dem Schwachsinn deutet auch darauf hin, daß feinere Veränderungen der Parathyreoiden und der Nebennieren oft genug zugegen sein können. Bei der Epilepsie kann in bezug auf die Genese des Anfalls die Rolle der Nebennieren seit den Versuchen von Benedek, Fischer als bewiesen gelten. Anton sah neben der Hypertrophie des Gehirnes die zystische Entartung des Markbestandes der Nebennieren. Und Recklinghausen fand im Falle von Infantilismus Nebennierentuberkulose. (In unserem Falle zeigte sich während

der Thyreoidea-Behandlung weder im psychischen Zustande des Kranken, noch in der Akanthosis eine Besserung.)

Infolge all dieser Umstände halten wir es für wahrscheinlich, daß die beim Patienten neben Idiotie entwickelte Akanthosis nigricans auf Grund von endokrinen Störungen, in erster Reihe infolge der Dysfunktion der Nebenniere aufgetreten ist.

Zwei nach mikroskopischen Schnitten angefertigte Zeichnungen liegen bei. (S. Abb. 1 und 2 auf Tafel II.)

Tafelerklärung.

Figur 1. **Bräunliches Pigment in den unteren Schichten des Stratum germinativum, ferner in der Pars reticularis der Cutis. Die Blutgefäße der Lederhaut sind erweitert. Reichert Obj. 7, Ocul. III. (Polychromes Methylenblau.)**

Figur 2. **Condylomartig verzweigte warzenartige Exkreszenzen. Stellenweise ist die starke Verdickung der Hornschicht zu sehen. In der Lederhaut Lymphozyten-Infiltrate. Reichert Obj. 3, Ocul. III. (Haematoxylin — van Gieson.)**

Referate.

Stekel Wilhelm: Sadismus und Masochismus. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Vorliegendes Buch ist der VIII. Band der Störungen des Trieb- und Affektlebens. Dieses Buch ist hauptsächlich in den ersten Kapiteln mit den im Titel angegebenen Triebstörungen und deren psychologischen Analyse beschäftigt. Hier meint der Autor, vielfach an alte Meinungen anschließend, daß die Grausamkeit der Ausdruck des Hasses und des Willens zur Macht sei. Es gibt keine Grausamkeit, welche nicht sexuell lustbetont wäre. Wo diese Komponente fehlt, entfällt die grausame Handlung. Stekel versteht unter Sadismus eine Paraphilie, bei welcher der Wille zur Macht sexuell betont wird, während beim Masochismus der Wille zur Unterwerfung sexuell betont ist. Beide sind der Ausdruck eines sexuellen Infantilismus und dienen dazu, den normalen Geschlechtsbeziehungen auszuweichen und asketische Tendenzen zu maskieren. Hiezu kommt ein ausgebildeter Fetischismus. Die Analyse solcher Fälle zeigt, daß alle diese Fälle Zwangsparapathien sind. Zu der gegenseitigen Beziehung von Sadismus und Masochismus meint der Autor, daß die Introversion des Sadismus nur durch das Schuldbewußtsein zustande komme. Das Primäre ist immer ein stark sadistischer Zug, der keinem Masochisten fehlt. Durch allerlei moralisch-religiöse Einflüsse der Kindheit wird dieser Sadismus in Masochismus verwandelt. Dann wird noch die Beziehung dieser Triebstörungen zur Homosexualität und zum Infantilismus ausführlich erörtert. Auch wird die masochistische Einstellung in einem Falle aus der zurückgewiesenen homosexuellen Einstellung zum Vater abgeleitet. Das vorletzte Kapitel, das sich auch mit der Epilepsie beschäftigt, nimmt einen Fall vor, der mit Epilepsie kaum etwas zu tun haben dürfte, wodurch die Folgerungen, wie nicht anders zu erwarten, sicherlich als falsch zu werten sind.

Forel O. L.: La Psychologie des Névroses. Verlag Kundig, Genève.

Vorliegende kleine Schrift bringt im einleitenden Kapitel eine kurze Psychologie und Psychopathologie, wobei der Autor zu den verschiedenen Problemen in kurzer Form Stellung nimmt. Im weiteren beschäftigt er sich mit dem schizophrenen Charakter und schließlich hauptsächlich mit dem Charakter der Neurotiker. Hier berücksichtigt der Autor zumeist die Lehren von Freud und A. Adler, Janet und der anderen Autoren, wobei im Sinne dieser die sexuellen Momente besonders betont werden. Im letzten Kapitel spricht Forel über die psychotherapeutischen Ergebnisse, hier über die verschiedenen Methoden wie die larvierten Formen der Hypnose, wie über die Hypnosebehandlung selbst, ferner über die Psychoanalyse und vor allem über die kombinierte Analyse mit suggestiven Momenten, für welch letztere Form der Autor besonders eintritt.

Urbantschitsch Rudolf: Psychoanalyse, ihre Bedeutung und ihr Einfluß auf Jugenderziehung, Kinderaufklärung, Berufs- und Liebeswahl. Vortrag. Verlag M. Perles, Wien.

Vorliegender Vortrag ist der erste Beweis, daß die Psychoanalyse einen neuen eifrigen Verfechter vor dem breiten Publikum erhalten hat und hier in diesem Vortrage werden die verschiedenen Komplexe und heute besonders favorisierte psychoanalytische Strebungen der breiten Öffentlichkeit vorgesetzt. Ob die heute vielfach von psychoanalytischer Seite betonte Bedeutung der Jugenderziehung für die verschiedenen Fragen der Psychopathologie diesen enormen Wert haben, erscheint dem Referenten keineswegs so absolut sicher und die vom Autor vorgebrachten Tatsachen rechtfertigen bei aller Anerkennung des Wertes der Psychoanalyse nicht die allzu durchsichtigen Absichten des Autors.

Pende Nicola: Konstitution und innere Sekretion nebst einem Versuch der Anwendung der Endokrinologie in der Kriminalpsychologie. Abhandlung aus den Grenzgebieten der

inneren Sekretion. Herausgegeben von L. Szondi. Heft 2. Verlag Rudolf Novak & Comp., Budapest und Leipzig.

Der Autor findet, daß bei der Mehrzahl krimineller Individuen Anomalien der körperlichen und hauptsächlich der zerebralen Konstitution sich vorfinden; daneben gibt es in den meisten Fällen einen oder mehrere hormonale Stacheln, d. h. Zustände hormonaler Minderwertigkeit oder hormonalen Übermaßes oder noch häufiger hormonale Gleichgewichtsstörung, welche das Überwuchern der Triebe erhöhen und die Kontrolle der höheren geistigen Zentren auf die Triebe der Erhaltung, der Vermehrung, der Verteidigung und des Angriffes noch weiter vermindernd beeinflussen. Im weiteren glaubt der Autor, daß es vielleicht einmal möglich werde, eine endokrinotherapeutische Prophylaxe der konstitutionellen sittlichen Schwäche zu verwirklichen.

Csépai K.: Adrenalinempfindlichkeit, innere Sekretion und vegetatives Nervensystem. Abhandlung aus den Grenzgebieten der inneren Sekretion. Herausgegeben von L. Szondi. Heft 3. Verlag Rudolf Novak & Comp., Budapest und Leipzig.

Der Autor findet, daß die Bestimmung der wirklichen Adrenalinempfindlichkeit geeignet ist, eine Klassifizierung der verschiedenen Konstitutionen und Konditionen zu ermöglichen. Sympathikotonie und Vagotonie sind tatsächlich existierende Konstitutionsanomalien, bzw. Konditionen. Sympathikushypertonie wird gefunden bei: Basedow, Hyperthyreosen, Hypertonie, perniziöser Anämie. Sympathikohypotonie findet sich bei: M. Addisoni, Diabetes insipidus, gewissen Fällen von Sclerosis pluriglandularis, Asthma bronchiale, Ulcus ventriculi. Bei Sympathikonormotonie, bzw. Hypotonie kann man das Vorhandensein einer Vagotonie zugeben. Die pharmakodynamische Methodik ist für diese Untersuchungen der Eppinger-Heßschen Lehre ungeeignet.

Kahn Eugen: Erbbiologische Einleitung. Aus dem Handbuch der Psychiatrie, Allgemeiner Teil, 1. Abteilung, 3. Teil. Herausgegeben von G. Aschaffenburg. Verlag Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

Bei der großen Bedeutung, die bei der neuesten psychiatrischen Forschung auf die erbbiologischen Tatsachen gelegt wird, ist es gewiß ein Vorteil des endlich der Vollendung entgegengehenden Werkes, daß dieses wichtige Kapitel von einem erstrangigen Autor dieses Teilgebietes bearbeitet wurde. Während im ersten Abschnitt die erbbiologischen Grundbegriffe und Grundtatsachen eine eingehende Schilderung erfahren und das zweite Kapitel die Ergebnisse der Erblichkeitsforschung beim Menschen, besonders in der Pathologie behandelt, gilt der letzte Abschnitt einer psychiatrisch-genealogischen Problematik, der, wie der Autor im Vorwort bemerkt, in dieser Art nicht als eine mehr literarisch referierende Übersicht durchgeführt ist, sondern eine originelle zum Teil spekulative Durcharbeitung zeigt. Gerade diese Bearbeitung läßt diesen Beitrag besonders beachtenswert erscheinen und wird für jeden Psychiater als anregende Arbeit gelten.

Urbantschitsch Rudolf: Moderne Kindererziehung nach psychoanalytischen Erfahrungen. Vortrag. Verlag M. Perles. Wien und Leipzig.

Dieser Vortrag ist eine Weiterausspinnung eines in früheren Vorträgen des Autors angebahnten Gedankens, die psychoanalytische Methode in den Dienst der Kindererziehung einzuführen. Auf Grund recht bescheidener und keineswegs überzeugender Erfahrungstatsachen werden 13 Leitsätze für die Kindererziehung propagiert, die man auch vor diesem Vortrage gekannt hat, soweit sie Wert haben und durchführbar sind.

Hartoch Werner: Sexualpsychologische Studie zur Homosexualität. H. W. Braun: Das Weib in Weiningers Geschlechtscharakteriologie. Arbeiten aus dem Sexualpsychologischen Seminar von Prof. W. Liepmann, Berlin. Band I, Heft 2. A. Marcus und E. Webers Verlag. Bonn a. Rh., 1924.

In der ersten Arbeit findet der Autor, daß Reste der Homosexualität nahezu überall zu finden sind, und daß diese als der beim Normalen verkümmerte, jetzt aber ausgewachsene Zweig der Bisexualität aufzufassen ist. Die Dekadenz-, die Übersättigungs- und die Verführungstheorien sind nicht stichhältig. Zum

Wesen der Homosexualität gehört in erster Linie das konträrsexuelle Fühlen, nicht aber gelegentliche homosexuelle Akte. Anerkennung einer großen Bedeutung der Zwischenstufentheorien, der Hormone neuester Forschung und der Psychoanalyse.

In der zweiten, in diesem Heftchen abgedruckten Arbeit nimmt der Autor Stellung zu Weiningers Kritik der Frau, die hier vielfach abgelehnt wird. „Schließlich aber bleibt es eine vorwiegend persönliche Angelegenheit, wie man zur Frau steht. Denn jede nähere Untersuchung eines so subjektiven Problems wird notwendig tief in persönliche Gegebenheiten hineinführen. Und da haben wir es nicht mehr mit dem unwirklichen Abstrakten der Frau, sondern mit der Frau und der Frau zu tun."

Liepmann Wilhelm: Gynäkologische Psychotherapie. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1924.

In diesem Buche wird in 10 Vorlesungen eine angewandte Psychologie für Gynäkologen entwickelt. In den ersten Kapiteln wird eine kurze Übersicht über die psychologische und medizinisch-psychologische Materie gegeben, wobei der Autor im wesentlichen sich an die bekannten Ausführungen und Arbeiten von Kretschmer und Kronfeld hält und deren Ansichten in einer mehr populären Fassung und Deutung wiedergibt. In einem weiteren Kapitel wird die psychische Einstellung der Frau aus biologischen Gesetzen zu analysieren versucht, wobei Liepmann dem Gesetz der Vulnerabilität, dem Gesetz der Hemmung und dem Gesetz vom Pansexualismus die dominante Bedeutung zuschreibt. Kretschmers Körperbautypen werden dann besprochen und an der Hand von Zeichnungen vorgeführt. Schließlich werden die verschiedenen psychogenen Erkrankungsformen der Frau angeführt und deren Diagnose besprochen. Das letzte Kapitel widmet sich der Therapie, wobei die Psychoanalyse besonders hervorgehoben wird, jedoch auch alle anderen heute üblichen psychotherapeutischen Methoden empfohlen werden.

Kühne Otto: Soziale Auslese oder soziale Anpassung? Das Grundproblem jeder Sozialpolitik. Versuch einer objektiven Begründung des allgemeinen Prinzips der Sozialpolitik. Verlag Ratsbuchhandlung L. Bamberg, Greifswald, 1925.

In diesem Buche interessiert den Arzt vorwiegend jener Abschnitt, der sich mit der Sozialbiologie beschäftigt. Neben den selektionistischen Gedanken wird auch das Willensmoment betont und die Nägelische Theorie befürwortet. Der Autor spricht dann von einer erhöhten Anpassung des Erbgutes durch soziale Durchdringung, und schließlich die Bedeutung des seelisch-geistigen Anteils an der Entwicklung der Menschheit betont. Diese Punkte sind im Satze zusammengefaßt: Durch das hiermit in die rein biologische Gedankenreihe aufgenommene — vornehmlich soziale — Willensmoment erfährt der polare Gegensatz unserer Prinzipien der Auslese und Anpassung eine weitere erhebliche Milderung in der Richtung auf die von uns in rein begrifflicher Hinsicht bereits als notwendig erkannte Norm ihrer sozialorganischen Einheit. Weiterhin werden auch gewisse hierher gehörige Punkte der Rassenfrage in interessanter Weise dargelegt auf die großen Schwierigkeiten exakter Untersuchungen hingewiesen. Die Rassenmischung braucht durchaus nicht den eugenischen oder sozialhygienischen Grundsätzen zuwider zu laufen. Eine große Zahl weiterer Probleme wird in ausführlicher Weise erörtert.

Basler A.: Einführung in die Rassen- und Gesellschaftsphysiologie. Franckhsche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart.

Das vorliegende Buch, das für die Gebildeten aller Stände geschrieben ist, bringt eine ganz interessante Zusammenstellung der verschiedenen rassenphysiologischen Befunde, die allerdings, wie man liest, recht dürftig sind, und die sicherlich auch vielfach überprüft werden müssen. Nach der Definition von Rasse und Rassenphysiologie, werden zuerst die morphologischen Rassenmerkmale besprochen, worauf dann in den verschiedenen Kapiteln die Physiologie der Haut, Kreislauf, Atmung, Ernährung, Stoffwechsel, Bewegung, Sinnesorgane usw. abgehandelt wird. Besonders ausführlich sind die Kapitel über Haut und Bewegung, wo ja die meisten physiologischen Ergebnisse vorliegen und deren Zusammenstellung recht anregend wirkt. Der Inhalt des letzten Kapitels, das sich mit dem Problem der Rassenverbesserung, bzw. Verschlechterung beschäftigt, wird allerdings keineswegs allgemeine Zustimmung finden, zumal hier Fragen der Gegen-

wart mit in den Kreis der Betrachtung gezogen werden, deren Wert und Richtigkeit sich erst viel später wird erweisen lassen.

Giese Fritz: Theorie der Psychotechnik. Verlag Friedr. Viehweg & Sohn Akt.-Ges. Braunschweig. Aus der Sammlung „Die Wissenschaft", Bd. 73.

Ein sehr interessantes Buch, welches auch für den Psychiater ein sehr lesenswertes Buch über „angewandte Psychologie" bedeutet. Eine große Beherrschung der einschlägigen Literatur, die auch die neuesten Ergebnisse der psychiatrischen und psychopathologischen Arbeiten berücksichtigt, macht dieses Buch dem psychologisch arbeitenden Arzte sehr wertvoll. Anderseits erscheint es Ref. doch ein Nachteil, daß vom Autor fast alle auch rein psychologisch arbeitenden Methoden und Resultate unter dem Sammelnamen Psychoanalyse verwertet werden, was entschieden nicht richtig ist, und auch vom Autor wahrscheinlich nicht beabsichtigt ist. Daß, wie der Autor bemerkt, die moderne mehr psychologisch orientierte Psychiatrie für die Psychotechnik mehr zu bringen vermag, als die sogenannte alte Schule, ist ja klar, ebenso die betonte Wichtigkeit der Ergebnisse der modernen Psychiatrie für die normale Psychologie. Im ganzen handelt es sich hier um ein durchaus lesenswertes Buch, das für jeden psychologisch Interessierten Wert besitzt.

Villiger Emil: Die periphere Innervation. 4. Auflage. Verlag von Wilhelm Engelmann, Leipzig, 1924.

So wie in den früheren Auflagen ist auch hier eine ausführliche und auch recht übersichtliche Darstellung des peripheren Nervensystems durchgeführt, der auch einzelne kurze Angaben über die zentralen Bahnen beigefügt sind, die aber der Kürze wegen auch nicht den Anspruch auf eine vollkommene Darstellung erheben dürfen. So erscheint Ref. die Beschreibung der zentralen Bahnen der epikritischen Sensibilität keineswegs richtig. So angenehm für einen Studierenden es auch sein mag, erscheint es aber dem Ref. unklar, warum in diesem Buche, das der peripheren Innervationsbeschreibung dient, eine Symptomatologie der zentralen Affektionen der Bahnsysteme beigegeben ist, zumal deren Pathogenese und Pathophysiologie vielfach gar nicht

erörtert wird, andere mitgeteilte neuropathologische Tatsachen keineswegs richtig gedeutet werden. Den größten Teil des Buches nimmt die anatomische Beschreibung wie physiologische und pathologische Ergebnisse des peripheren Nervensystems ein, was durch gute Abbildungen ergänzt wird, die jedoch in einer farbigen Ausführung weit bessere Dienste leisten würden und daher in den neueren Anatomien schöner wirken. Auch die isolierte schematische Darstellung des sympathischen und parasympathischen Systems im Gegensatz zu Meyer-Gottlieb, bzw. Cassierer ist keineswegs ein Vorteil. Als anatomisches Nachschlagebuch für den Neurologen kann dieses Buch gewiß seine Dienste leisten.

Fuchs Alfred: Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Verlag. F. Deuticke, Wien.

Das Lehrbuch von Fuchs, das für Studierende der Medizin besonders an der Wiener Universität ein wichtiges Hilfsmittel geworden war, ist in dieser neuen Auflage in erweitertem Umfange erschienen und hat den verschiedenen neuen Ergebnissen der Neuropathologie Rechnung getragen. Die zahlreichen neuen Auffassungen der extrapyramidalen Erkrankungen, der Enzephalitis, die wichtigsten Resultate der Liquoruntersuchung, Röntgenologie haben eine reiche Anwendung erfahren. Ebenso wurden auch die modernen therapeutischen Kenntnisse und Versuche verwertet. Infolge dieser Umarbeitung, wozu auch sehr gute, zum Teil neue schematische Zeichnungen hinzugefügt wurden, wird dieses Buch auch weiterhin ein wichtiges Lehrbuch für Studierende sein, aber auch dem fertigen Arzte die Möglichkeit verschaffen, „gegebenenfalls eine schnelle oder vorläufige Orientierung über ein neurologisches Kapitel zu ermöglichen". Ref. ist aber überzeugt, daß diese bescheidene Formulierung des Autors eine weitere Fassung verträgt und bei dem Mangel an guten neurologischen Lehrbüchern ist es sehr wahrscheinlich, daß auch der Spezialarzt dieses Buch zur Hand nehmen kann, wenn er diese oder jene neurologische Frage studiert.

Pollak.

Sitzungsberichte.

Sitzung vom 11. November 1924.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Demonstrationen:

I. Pappenheim demonstriert einige anatomische Präparate:

1. Den typisch lokalisierten Erweichungsherd in einem Falle von Embolie des medullären Astes der Art. cerebelli post. inf., welcher am 12. Dezember 1923 im Vereine vorgestellt worden war;

2. einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der klinisch neben der Akustikusaffektion Stauungspapille, Demenz und Kleinhirnerscheinungen, aber weder Nystagmus noch Symptome von seiten des Trigeminus dargeboten hatte. Eine Operation wurde nicht ausgeführt, weil sich bei dem in zwei Sitzungen vorgenommenen ersten Akt jedesmal schwere Anfälle von Asphyxie einstellten. Die operative Mortalität der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren beträgt nach einer jüngst von Eiselsberg vorgetragenen Statistik der Operationen an seiner Klinik 74%;

3. einen Fall von Cysticercus racemosus der basalen Meningen, einer im Gegensatz zum Cysticercus cellulosus sehr seltenen Affektion, die auf hämatogenem Wege zustandekommt. Die wie eine Blasenmole verzweigten Bläschen breiten sich über die ganze Hirnbasis aus und bilden regelmäßig die Hauptmasse in der Gegend des Pons. Die Symptome sind die eines Tumors der mittleren oder hinteren Schädelgrube. Gelegentlich gelang die Diagnose durch Lumbalpunktion. Eine solche wurde hier wegen der Gefahr derselben bei Tumoren der hinteren Schädelgrube nicht vorgenommen;

4. histologische Präparate von Skelett- und Herzmuskulatur eines Falles von chronischer Myositis. Der im Alter von 19 Jahren verstorbene Patient war mit 14 Jahren unter dem Bilde von Schwellungen an Händen und Füßen erkrankt. Es fand sich damals eine Rigidität der Muskeln mit Einschränkung der aktiven Beweglichkeit und leichten Schmerzen bei passiven Bewegungen. Nach wiederholten Remissionen und Exazerbationen war das Krankheitsbild, nachdem ein sehr großer Teil der Körpermuskulatur befallen worden war, in den letzten Jahren stationär geworden. Der Kranke starb unter den Erscheinungen

der Herzinsuffizienz und die Untersuchung bestätigte die Annahme, daß einer jener äußerst seltenen Fälle vorlag, bei welchen auch das Herz von der chronischen Myositis affiziert wird. Es fanden sich im Herzen zahlreiche Schwielen und die mikroskopische Untersuchung zeigte ebenso wie in der Skelettmuskulatur eine ausgedehnte fibröse Atrophie. Entzündliche Veränderungen waren nicht mehr nachzuweisen;

5. das Rückenmark eines Falles von Pachymeningitis chronica syphilitica dorsalis et cervicalis. Im unteren Drittel des Dorsalmarks fanden sich in einer Länge von etwa 8 *cm* 4 Knochenplatten in die hintere Zirkumferenz der Dura eingebettet. Die Gewebsmasse an der Innenfläche der Dura betrug im unteren Dorsalmark bis $4^1/_2$, im Zervikalmark bis 3 *mm*, das obere Dorsalmark war ziemlich frei; im unteren Dorsalmark befand sich überdies ein verkästes Gumma, in der Gegend des oberen Halsmarks eine abgesackte Zyste, die eine farblose, eiweißreiche (fast $^1/_2$%) Flüssigkeit enthielt.

Der wiederholt in vivo durch Lumbalpunktion entnommene Liquor zeigte das Froinsche Syndrom (Xanthochromie + Spontangerinnung), eine nur sehr geringe Zellzahl (7 im mm^3) und einen — nach dem Absetzen des Koagulums festgestellten — sehr hohen Eiweißgehalt (zirka 2%!), sowie positive Wa. R. Äußerst interessant war der Ausfall der Kolloidreaktionen (Gold- und Mastixreaktion): Es fand sich eine fast komplette Ausfällung in den ersten Röhrchen und — durch einige fast normale Röhrchen getrennt — weit nach rechts, entsprechend einer Kombination von luetischer und exogener, durch die Liquorstase bedingter Eiweißvermehrung. Trotz Lufteinblasung konnten nur 12 cm^3 Liquor abgelassen werden, was nach Untersuchungen von Weigeldt etwa einem Liquorraume von 4 Segmenten entsprechen würde, so daß das untere Ende des Verschlusses mit Recht etwa in die Höhe des untersten Endes des Brustmarks verlegt werden konnte. Die in vivo ausgeführte Zisternenpunktion gestaltete sich begreiflicherweise schwierig, da die pachymeningitischen Veränderungen bis in die Zisterne hinaufreichten. Sie mußte abgebrochen werden, da sich der Flüssigkeit alsbald Blut beimengte, weshalb eine Untersuchung nicht möglich war. Irgendwelche schädliche Folgen hinterließ die Zisternenpunktion nicht, doch ist bemerkenswert, daß sich nach ihr in den oberen Extremitäten, in welchen vorher nur ein mäßiger Grad motorischer Schwäche bestanden hatte, auch ein deutlicher Rigor einstellte. Vielleicht hat die, wenn auch nur sehr geringe Flüssigkeitsentnahme durch Verschiebungen im pathologischen Gewebe eine solche Wirkung hervorgerufen.

Diskussion: E. Redlich, Pappenheim (Schlußwort).

II. Vujic demonstriert einen Fall von postenzephalitischem Parkinsonismus mit eigenartiger Sprachstörung.

Diskussion: Schüller.

III. Leslie B. Hohmann (Baltimore, Johns-Hopkins med. School) als Gast: Demonstration von Präparaten chronischer epidemischer Enzephalitis (Parkinsonismus).

Meine Herren!

In den allerletzten Jahren hat sich das Interesse der Forscher vorwiegend den im Anschluß an die epidemische Enzephalitis entstandenen chronischen Zuständen zugewendet. Wir verfügen auch bereits über eine ganze Reihe gut untersuchter Fälle von sogenanntem Parkinsonismus.

Einer der ersten stammt von Economo selbst. Schon in diesem Falle hat sich gezeigt, daß neben den chronischen Veränderungen akute vorhanden waren, und daß der Prozeß ziemlich diffus das Zentralnervensystem ergriffen hatte.

Man sieht, daß hier eine doppelte Fragestellung ist:

1. nach dem Charakter des Prozesses und
2. nach der Lokalisation,

denn die letztere wäre vielleicht imstande, die schwebenden Fragen über die tonusregulierenden Zentren aufzuklären.

Während sonst immer nur einzelne Fälle untersucht wurden, hatte ich Gelegenheit, im Neurologischen Institut 11 Fälle von Parkinsonismus histologisch zu untersuchen. Diese Fälle verdanke ich dem besonderen Entgegenkommen des Herrn Prof. Pappenheim, dem ich auch von dieser Stelle aus meinen besten Dank aussprechen möchte. Ferner danke ich bestens Herrn Professor Marburg und Herrn Dozenten Pollak für die freundliche Hilfe und Ratschläge, mit denen sie meine im Neurologischen Institut ausgeführte Arbeit unterstützt haben.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind kurz folgende:

1. Man findet an den Ganglienzellen zum Teile akute Schwellungszustände, zum Teil schwerste Degeneration mit Zellschattenbildung und Zellschwund. Man findet ferner

2. an den Nervenfasern Quellungserscheinungen und mitunter diskontinuierlichen Zerfall, ähnlich wie er bei paralytischer oder seniler Rindenerkrankung gefunden wird. Mitunter ist der Faserausfall ein mehr diffuser. Man findet

3. eine Vermehrung der kleinen Gliazellen mit geringer Tendenz der Glia zur Faserbildung, wodurch es bei Ausfall von Parenchym zur Lückenbildung — Status cribrosus oder praecribrosus oder spongiosus — kommen kann.

Man findet ferner 4. die Gefäße selbst bei jüngeren Individuen im Zustande hyaliner oder selbst sklerotischer Degeneration mit perivaskulären Desintegrationen.

Und schließlich findet man 5. deutlich perivaskulär, aber auch diffus Infiltrationen lymphoider Elemente, die auch Polyblasten, Plasmazellen und Stäbchenzellen enthalten. Diese Infiltrate sind stellenweise knötchenförmig, stellenweise aber mehr diffus.

Soweit der pathologische Prozeß.

Am wesentlichsten ist die Lokalisation desselben. Wir finden Veränderungen der Hirnrinde oft sehr weitgehend und schwer, akute und chronische. Wir finden die gleichen Veränderungen im Striatum, wobei mitunter die großen

Zellen auf weite Strecken ausgefallen sind, und finden auch hier akute und chronische Veränderungen nebeneinander und finden die gleichen Veränderungen im Pallidum.

Es ist nun von großem Interesse, daß diese Veränderungen im Pallidum oft gegenüber den anderen stark zurücktreten und wir viel weniger finden als z. B. im Striatum oder in tiefer gelegenen Zentren.

Konstant dagegen ist eine Veränderung. Das ist die der Substantia nigra. Hier kommt es nahezu in allen Fällen zu einer schwersten Schädigung, bis zum vollständigen Schwund der Zellen gehend. Es bleiben höchstens Pigmentklümpchen zurück.

Es sei gleich hier betont, daß diese, besonders von der Schule Pierre Marie, beim Parkinsonismus in den Vordergrund gestellten Veränderungen der Substantia nigra weit über die des Pallidum hinausgehen. Auch die anderen mesenzephalen Zentren zeigen das gleiche Verhalten, wenn auch nicht in gleicher Intensität. Der Nucleus ruber, der Nucleus interstitialis, der Nucleus Darkschewitsch, auch das Vierhügeldach lassen solche Schädigungen erkennen. In der Brücke und Medulla oblongata sind es der Locus coeruleus, das Vaguskerngebiet und die Olive, die Schädigungen zeigen, wobei auffällt, daß vielleicht hier stärker als in den zentraleren Teilen die Lipoidose vorherrscht, auch bei Individuen, die noch keine Altersveränderungen erkennen lassen. Fügt man noch hinzu, daß im Kleinhirn besonders das Gebiet des Nucleus dentatus, weniger das der Rinde, schwer gelitten hat, und daß selbst das Rückenmark nicht verschont bleibt, so hat man die Lokalisation der Erkrankung erschöpft.

Ich gehe hier nicht auf die Literatur des Gegenstandes ein. Ich betone nur, daß die Untersuchungen beim Parkinsonismus ganz im Sinne der französischen Autoren dafür sprechen, daß die Tonussteigerung am ehesten durch die Schädigung der Substantia nigra bedingt wird. In einem Falle, wo der Rigor geringer war, war auch die Substantia nigra weniger geschädigt. Ein solcher Parallelismus zwischen Rigor und Schädigung gilt nicht für das Pallidum.

Ich enthalte mich jeder weiteren Schlußfolgerung über die pathologischen Veränderungen bei dieser kurzen Demonstration und möchte Ihnen nur die Belege für das, was ich Ihnen gesagt habe, nun vorführen.

(Erscheint ausführlich in den Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut.)

Diskussion: Schilder, Pollak, Pilcz.

Mitteilungen:

1. E. Spiegel: Die Innervation der Körperhaltung im Zustande der sogenannten Hypnose bei Säugetieren (nach Versuchen mit Herrn A. A. Goldbloom).

Zusammenfassung. 1. Für das Zustandekommen der die tierische Hypnose charakterisierenden Bewegungslosigkeit in abnormen Haltungen sind bei Säugern nach Untersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen Pallium, Vorderhirnganglien und Thalamus opticus entbehrlich.

2. Die statische Innervation, welche für die Aufrechterhaltung der Hypnose-Katalepsie nötig ist, spielt sich in der Hauptsache vom Mittelhirn abwärts ab.

3. An hypnotisierten Meerschweinchen können den Magnus de Kleijnschen Halsreflexen ähnliche tonische Reaktionen der hinteren Extremitäten gezeigt werden.

4. Es ist anzunehmen, daß im Zustand der Hypnose nicht nur die motorischen Rindenzentren, sondern auch subkortikale Ganglien, welche die statische Innervation regulieren, gehemmt sind. Speziell auf eine Hemmung des Mittelhirns weist auch die Unterdrückung, bzw. Fixierung jener Stellreflexe hin, welche das Umdrehen aus der Rückenlage bewirken.

2. Vujic: Über eine Paradoxie des Lidschlußreflexes.

Sitzung vom 9. Dezember 1924.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Pollak.

Über Vorschlag des Ausschusses wird an Stelle des zurückgetretenen Schriftführers Doz. Schacherl der Assistent der psych.-neur. Klinik Dr. H. Kogerer gewählt.

Zum Mitglied des Vereines wird Herr Dr. R. Exner (Heilanstalt Rosenhügel) gewählt.

Demonstrationen:

1. E. Stransky stellt eine 47jährige Beamtensgattin vor, die ihn vor kurzem mit Klagen über Schmerzen in allen Gliedmaßen, besonders der linksseitigen, konsultierte, die mit einem vorübergehend lähmungsartigen Schwächegefühl einhergingen; seit längerer Zeit schon Knotenbildungen an verschiedenen Stellen des Körpers; endlich wird darüber berichtet, daß das Unterhautgewebe seit einiger Zeit auf geringfügige Traumen, z. B. Kneifen, mit auffällig ausgedehnten Sugillationen antworte; in letzter Zeit eine gewisse Dickenzunahme. Anamnese sonst belanglos; Klimakterium noch nicht aufgetreten. Die objektive Untersuchung zeigt eine ziemlich kräftig gebaute, in ihren Willkürinnervationen jedoch etwas asthenische Frauensperson mit belanglosem objektiven Befunde im Hirn- und Rückenmarksinnervationsbereich; dagegen bieten sich zunächst einmal annähernd symmetrische Fettanhäufungen längs der Rückseite beider Oberarme, die als druckschmerzhaft angegeben werden; ferner finden sich namentlich an den oberen, weit weniger auffällig an den unteren Extremitäten multiple Wülstchen, die, zunächst wie multiple Neurofibrome aussehend, falls man die Haut darüber anspannt, ziemlich deutlich lipomatöse Läppchenstruktur erkennen lassen und gleichfalls mehr minder druckschmerzhaft sind; sonst nur noch etwas Ödem an den Unterschenkeln und vielleicht leichte arthritische Erscheinungen. Es handelt sich nach allem offenbar um einen Fall Dercumscher Krankheit, an dem besonders bemerkenswert ist, daß er — ähnliches wird von einzelnen Fällen der Literatur berichtet — äußerlich, bzw. bei flüch-

tiger Untersuchung auch mit multipler Neurofibromatose, bzw. Recklinghausenscher Krankheit verwechselt werden könnte; differentialdiagnostisch schützte aber davor die Asthenie, die Neigung zu Hautblutungen (Oppenheim), die Beachtung der longitudinal angeordneten, druckempfindlichen Fettanhäufungen an den Oberarmen und der läppchenartigen Struktur der multiplen Wülstchen an den Gliedmaßen; bemerkenswert endlich auch, daß das Leiden bei einer Frau in immerhin dem Klimakterium nahem Alter einsetzt, wie mehrfach beschrieben wird.

Diskussion:

H. Schlesinger verweist darauf, daß in Wien die von Dercum ursprünglich beschriebene Form der Lipomatosis dolorosa mit mächtigen schmerzhaften Fettanhäufungen an den Extremitäten selten ist. Häufiger sieht man die zirkumskripte Form mit multiplen, sehr schmerzhaften Lipomen. Dieselben ändern oft in wenigen Tagen ihre Größe erheblich. Wenn sie größer werden, schmerzen sie stärker. Sie können aber auch, wie in einem jetzt in Beobachtung stehenden Falle des Redners, in kurzer Zeit vollkommen verschwinden. Dies dürfte durch den von Weiß erbrachten Nachweis schwellkörperähnlicher Bildungen seine Erklärung finden.

Wagner-Jauregg meint, daß auch in diesem Falle eine Probeexzision angezeigt wäre.

Stransky (Schlußwort): Stransky wird versuchen, die vor wenigen Tagen erstmals bei ihm erschienene Patientin zu einer Exzision zu bewegen.

2. A. Schüller demonstriert Röntgenaufnahmen von Kalkherden in der Dura.

Mitteilungen:

1. Karplus: Über Schmerzleitung im Rückenmark. Vortragender verweist auf seinen ersten Vortrag im Juni 1914 (Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXXV. 179, 1914). Gemeinsam mit Kreidl durchgeführte Untersuchungen hatten schon damals ergeben, daß nach Durchschneidung beider seitlichen Rückenmarkshälften in verschiedenen Höhen in einer Sitzung unmittelbar nach dem Erwachen der Tiere (Katzen) aus der Narkose manchmal Schmerzreize aus den distal von den Läsionen gelegenen Körperteilen durch das Rückenmark zum Gehirn geleitet werden können. Daraus wurde schon seinerzeit der Schluß gezogen, daß neben den langen Leitungsbahnen auch Ketten kurzer Bahnen für die Schmerzleitung im Rückenmark in Betracht kommen. Die damals als Nebenprodukt der Studien über die Beziehungen des Zwischenhirns zum vegetativen Nervensystem bezeichneten Versuche erschienen ergänzungsbedürftig, und sie wurden vom Vortragenden gemeinsam mit Kreidl in den beiden letzten Jahren fortgeführt. Die obere Hemisectio muß nicht, wie es bei der ersten Versuchsreihe der Fall war, im obersten Halsmark liegen — wo bereits die Umordnung der Bahnen beginnt —, sie kann auch im mittleren oder unteren Zervikalmark oder im Dorsalmark gesetzt werden. Die Distanz der beiden Hemisektionen, die früher 15 oder 16 Segmente betrug, kann auf 8 Segmente herabgesetzt werden, ohne daß das Resultat sich ändert. Ja selbst bei einer

Distanz von 4 bis 5 Segmenten (obere Hemisectio im 4. Dorsalsegment, untere zwischen 9. und 10. Dorsalsegment) können Reste von Schmerzempfindung erhalten bleiben; bei weiterer Annäherung der Halbseitendurchschneidungen wurde Fehlen jeder Empfindung beobachtet. Mit diesem Ergebnis stehen Ziehens Feststellungen über das „aufsteigende Binnenbahnsystem des Seitenstranges" in gutem Einklang. Die von französischer Seite in neuerer Zeit ins Auge gefaßte Möglichkeit, daß oberhalb der Läsionen gelegene Rückenmarkspartien von den kaudalen Körperpartien auf einem Umweg, etwa auf sympathischen Bahnen, erreicht werden könnten, und daß somit die Gangbarkeit des Rückenmarks mit doppelter Hemisectio für Schmerzreiz nur eine scheinbare sei, ist zurückzuweisen. Das beweisen die totale Durchtrennung sowie die Folgen der gradweisen Annäherung der Hemisektionen. Eigene Versuche, in denen die Durchschneidung der Lumbo-Sakralwurzeln einer Seite kombiniert wurde mit doppelter Hemisectio oberhalb des Lendenmarks, bewiesen schlagend, daß alle Schmerzimpulse von den hinteren Extremitäten ausschließlich durch die Lumbo-Sakralwurzeln ins Rückenmark eintreten und daß diese Impulse nicht nur durch lange Bahnen durch das Rückenmark zum Gehirn geleitet werden. Dabei ergaben sich auch Anhaltspunkte für die Annahme segmentaler vasomotorischer Zentren. Eine Reihe von Versuchen mit temporärer Ausschaltung des Dorsalmarks durch Kälte (nach Trendelenburg) bestätigten die auf Grund klinischer Beobachtungen von mir angenommene und hier 1918 vorgetragene Ansicht einer besonders guten Vertretung der Genitoanalhaut in der zentralen Sensibilitätsleitung (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., XLI, 290, 1918). Bei diesen Ausschaltungen erlosch die Sensibilität der Genitoanalhaut später und tauchte beim Wiederwarmwerden des Rückenmarks früher wieder auf als die Empfindlichkeit des bloßgelegten Nervus ischiadicus. (Eine ausführlichere Mitteilung über alle hier erwähnten Versuche erscheint anfangs 1925 in Pflügers Archiv.)

Diskussion: E. Redlich, Spiegel. Karplus (Schlußwort).

2. H. Hoff und P. Schilder: Über Stell- und Haltungsreflexe. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

3. O. Kauders: Zur Symptomatologie der Angularisläsion.

Kauders berichtet ausführlich über die Krankengeschichte eines Falles mit homonymer Hemianopsie und Drehbewegungen nach Schädeltrauma. Die Zusammenfassung der Krankengeschichte ergibt folgendes: Stumpfe Verletzung des Hinterhauptes durch Sturz eines Pfostens, keine Bewußtlosigkeit, Auftreten der ersten Beschwerden erst einige Tage nach dem Unfall. Die Untersuchung ergibt linksseitige homonyme Hemianopsie mit Aussparung der Macula lutea, Spontan-Nystagmus nach allen Blickrichtungen, übriger neurologischer Befund negativ. Außerdem entwickeln sich in rascher Folge und gehäuft auftretend Anfälle von Jackson-Typus von etwa 1—2 Minuten Dauer. Die Anfälle werden durch extreme Linksseitwärtswendung des Kopfes von tonischem Charakter, verbunden mit Deviation conjugée nach links eingeleitet, welche Kopf- und Augenhaltung während des Anfalles beibehalten wird. Nach aktiven und passiven

Drehungen des Kopfes während des Anfalles nach rechts wird sogleich, wenn der Impuls erschöpft ist, die Linksdrehung automatisch wieder durchgeführt. Ähnlich verhält es sich mit den Bulbi. Die Anfälle können durch verschiedene Manipulationen im Kopf-Halsbereich, insbesondere aber durch Linksdrehung des Kopfes ausgelöst werden. Während der Anfälle, und nur während derselben, halluziniert der Patient optisch, und zwar sind es anfangs ausgesprochen elementare Photismen, Photopsien, die sich erst später zu meist schreckhaften und bedrohenden Gestalten formen. Die Halluzinationen sind stets bewegt, sinnlich sehr lebhaft, meist leuchtend, mitunter auch farbig. In der Folge entwickelt sich ein psychotisches, leicht delirantes Zustandsbild, aus dem besonders hervorzuheben wäre die eigentümliche Form des taktilen Mithalluzinierens des optisch Halluzinierten und Andeutung einer paranoid-ängstlichen Wahnbildung. Im Höhepunkt des Zustandsbildes tritt zu den Anfällen ein neues Moment hinzu: zugleich mit der konjugierten Kopf-Augendrehung nach links eine Linksdrehung des ganzen Körpers um die eigene Längsachse, meist einigemal auftretend. Im Abklingen des Zustandsbildes treten dysmetamorphoptische Störungen des Sehens auf, in denen das motorische Element (Störung der Blickbewegung, Nystagmus) eine überwiegende Rolle zu spielen scheinen, auf die aber hier nicht näher eingegangen werden soll.

Der Fall weist einige auffällige Ähnlichkeiten mit den beiden eben von Schilder berichteten Fällen auf. Die Drehbewegungen des einen Falles von Schilder wurden gleichfalls mit einer Drehung des Halses und des Kopfes eingeleitet, wie bei unserem Falle, bei dem anderen Falle bestanden außer den Drehbewegungen des Körpers noch Reizerscheinungen in der optischen Sphäre. Man gestatte uns, auf das in unserem Falle so ausgesprochene Symptom der linksseitigen homonymen Hemianopsie, vielleicht auch auf die Lokalisationsverhältnisse der übrigen an dem Falle beobachteten Erscheinungen etwas näher einzugehen. Die homonyme Hemianopsie ist in unserem Falle höchstwahrscheinlich auf den kortikalen Anteil der Sehbahn, also auf die Sehrinde des rechten Hinterhauptlappens oder zumindest ganz nahe der Rinde subkortikal im Okzipitallappen, zu beziehen. Für den kortikalen Sitz unseres Herdes — es dürfte sich um eine Blutung handeln — sprechen die Halluzinationen, die sich in diesem Fall ganz deutlich als kortikale Erregungszustände erweisen, ferner die Anfälle von Jackson-Typus. Als hervorstechendstes Merkmal dieser Anfälle haben wir neben den Halluzinationen die Linksdrehung des Kopfes, die Deviation der Bulbi nach links (aufzufassen als Reizerscheinung, also im Gegensatz etwa zur apoplektischen Deviation vom rechtsseitig gelegenen Herde weg), ferner die vorübergehend auftretende Drehbewegung des Körpers um die Längsachse nach links kennen gelernt. Es soll hier wieder betont werden, daß die ganze Störung, vor allem aber auch der Nystagmus, nichts mit dem System Labyrinth—Nervus vestibularis—Fasciculus longitudinalis posterior zu tun hat; die wiederholte Untersuchung des Nervus vestibularis ergab normale Aussprechbarkeit, wohl aber ist die durch die Vestibularisuntersuchung ausgelöste Erregung imstande, einen Anfall auszulösen. Die Frage nach der kortikalen Lokalisation der assoziierten Augen- oder Blick-

bewegungen und der mit ihnen gewöhnlich verbundenen gleichgerichteten Kopfbewegungen ist heute noch als sehr kontrovers zu bezeichnen. Jedenfalls kann gesagt werden, daß kombinierte Kopf-Augenbewegungen durch Reizungen der verschiedensten Rindengebiete ausgelöst werden können. Nach Monakow steht jedem Sinneszentrum zur Auslösung derartiger Bewegungen ein Netz von erregbaren Punkten im Kortex zur Verfügung. Im wesentlichen haben wir wohl zwei Auffassungen zu unterscheiden: die einen Forscher verlegen das Zentrum der kombinierten Augenbewegungen in den hinteren Abschnitt des Fußes der zweiten Frontalwindung, die anderen, so insbesondere Bernheimer, stellen den Gyrus angularis als das einzige für die synergischen Augen-Kopfbewegungen in Betracht kommende Rindenfeld dar. Auf demselben Standpunkt steht auch Förster, der diese Bewegungen in das parieto-okzipitale Augenfeld, analog dem Brodmannschen Feld Nr. 19, verlegt. Förster hat auch beobachtet, daß pathologische Irritation dieser Gegend Anfälle, welche mit Augen- und Kopfdrehung beginnen, erzeugen. Aus den vielen Literaturnachweisen, die sich zu dieser Angelegenheit beibringen ließen, sei nur noch eine ältere, wenig beachtete Angabe von Levinsohn erwähnt, der bei Exstirpation des Gyrus angularis beim Affen Nystagmus und Drehbewegungen der Augen auslösen konnte. Schilder hat in seinen heutigen Ausführungen von einer enthemmenden Tätigkeit des Gyrus angularis in bezug auf Drehbewegungen gesprochen und hat in diesem Zusammenhang von Drehreflexen geredet, als deren Ursache eine Läsion des Gyrus angularis aufzufassen sei. Auch in unserem Falle waren auf der Höhe des Zustandsbildes und des jeweiligen Anfalles Drehbewegungen des Körpers nachzuweisen. Daß diese Anfälle etwas mit den Magnus-de Kleijnschen Stellreflexen — sofern man darunter mit Goldstein und Zingerle jene Haltungsveränderungen oder automatischen Bewegungsfolgen gewisser Körperteile, die durch passive Bewegung anderer Körperteile ausgelöst werden, versteht — zu tun haben, geht schon aus der Tatsache hervor, daß die Drehbewegungen, die nach Magnus tonischen Charakters sind, der vorgehenden Hals-Kopfdrehung während des Anfalles folgen, daß eine aktive Drehung des Kopfes nach rechts während des Anfalles den Kopf sogleich wieder in die linke Seitenlage zurückwandern läßt, und daß insbesondere die spontan nicht auftretenden Anfälle mit Drehbewegungen durch extremes Linksseitwärtswenden des Kopfes ausgelöst werden können, welcher passiv erteilten Haltung erst dann alle übrigen Anfallsbewegungen folgen. Die Lokalisation der kombinierten Augen-Kopfbewegungen in das parieto-okzipitale Feld ist nach der sicher anzunehmenden Lokalisation der Hemianopsie in die Okzipitalrinde zumindest plausibel gemacht. Vielleicht dürfen wir durch die Drehbewegungen dieses Falles in den angrenzenden Teil des Scheitellappens den Gyrus angularis lokalisieren.

Bei Durchsicht der in der Literatur beschriebenen Fälle hemianopischer Halluzinationen, die ja von verschiedenster Seite, von psychiatrischer, ophthalmologischer, chirurgischer her, zusammengetragen wurden, ist es aufgefallen, daß diese Halluzinationen, die sich langsam aus primitiven Photopsien zu gestalteten Halluzinationen formieren, sehr häufig in Verbindung mit konvulsiven An-

fällen, entweder als Aura oder während derselben, anzutreffen sind. (Vgl. hiezu auch eine kürzlich erschienene Arbeit von Bostroem.) Außerhalb dieser Krampfanfälle halluzinieren die Patienten so gut wie gar nicht, und man kann sagen, daß die gestalteten schreckhaften Halluzinationen, aus denen dann erst das psychotische Bild zu erfließen scheint, nur während der Anfälle — also nur während kortikaler Erregungsvorgänge — vorkommen. Aus den Erfahrungen Krauses, dem intra operationem eine faradische Reizung der kortikalen Sehsphäre fünfzehn Jahre nach hemianopischer Erblindung gelungen ist, wissen wir, wie primitiv die ursprünglichen Halluzinationen bei Reizung des Hinterhauptlappens eigentlich beschaffen sind. Es ist möglich, daß bei den eben erwähnten kortikalen Reizzuständen unserer halluzinierenden Kranken auch noch andere Hirnpartien, die die ursprünglich primitive empfindungsmäßige optische Halluzinationen zu einer bildhaft gestalteten wahrnehmungsmäßigen formieren, erregt werden, so etwa der Scheitellappen in seiner Gänze, der ja z. B. nach Oppenheim bei der Verwertung und begrifflichen Ausgestaltung der Gesichtseindrücke eine maßgebende Rolle spielen soll. Vielleicht ergibt sich auf diesem Wege mit ein kleiner Beitrag zur Betrachtung des Halluzinationsproblems bei organischen Hirnläsionen, und vielleicht läßt sich auch aus der Tatsache des Zusammentreffens von Halluzinationen und Drehbewegungen nur innerhalb des kortikalen Reizzustandes der Jackson-Anfälle bei unserem Falle eine Bestätigung der Schilderschen Ansicht von der enthemmenden Tätigkeit des Gyrus angularis für Drehbewegungen bei Läsionen oder Reizzuständen desselben ableiten.

Sitzung vom 13. Jänner 1925.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Kogerer.

I. Demonstrationen:

Mac Pherson (Boston) a. G. demonstriert Präparate von Gliomen und bespricht Genese und Lokalisation derselben. (Erscheint ausführlich in den Arb. d. Neurol. Inst.)

Diskussion: E. Redlich.

2. Marburg: Nirgends wohl ist der Zusammenhang zwischen Mißbildung und Neubildung besser zu fassen, als im Zentralnervensystem. Der Schluß des Neuralrohres, die Abschnürung der Ganglienleiste, die Bildung des Zentralkanals und der Ventrikel sind alles Momente, in denen es zum Freiwerden keimfähigen Materiales, zur Verwerfung, zu fehlerhafter Weiterentwicklung, weil unter anderen Bedingungen stehend, kommen kann. Marburg hat sich nun schon seit Jahren bemüht, das diesen aus Mißbildung entstandenen Neubildungen Gemeinsame zu finden.

Es sind zwei Dinge: die Lage dieser Tumoren und ihre Zusammensetzung.

Ob es überhaupt Tumoren gibt, die auf den Verschluß des Neuralrohres zurückgehen, ist fraglich. Denn reine Neuroepitheliome sind nicht bekannt

geworden. Dagegen sind die auf die Abschnürung der Ganglienleiste zu beziehenden Geschwülste häufig. Sie sind als Neurinome — Geschwülste der Schwannschen Scheidenzellen — reichlich bekannt geworden. Sie kommen gelegentlich mit zentralen, dorsal vom Zentralkanal sich entwickelnden Tumoren vor, die ich als ependymale Blastome charakterisierte und die offenbar mit der Bildung des Zentralkanals in Verbindung stehen. Der Umstand, daß auch diese sich mit Ansätzen von Neurinomen verbinden und umgekehrt bei solchen sich Ependymblastome entwickeln können, spricht für einen genetischen Zusammenhang. Anderseits lassen die genannten Blastome Übergänge zum echten Gliom finden, so daß es den Anschein hat, als ob die genannten Phasen der Entwicklung, die ja rasch aufeinanderfolgen, in bezug auf die Neubildungen als zusammengehörig zu betrachten sind.

In der Medulla oblongata finden wir ein Gleiches nur noch kompliziert um die Bildung des Lateralrezessus, dessen mediale Wand, wie Orzechowsky zeigte, genau wie die laterale Wand (Henschen, eigene Beobachtung) Ausgang für Neubildungen sein kann. Im Kleinhirn hat Marburg kürzlich mit Bernis durchgeführt, daß die zystischen Tumoren aus der frühembryonalen medianen Furche hervorgehen, die sich von kaudal nach oral schließt und dabei Anlaß zu Mißbildungen und Liegenbleiben keimfähigen Materiales gibt. Die Kleinhirnzysten dieser Art, aus denen sich vielfach Gliome entwickeln, liegen alle ganz charakteristisch im Seitenlappen kaudal.

Das Morphologische dieser Fragen wird sich bei besserer Kenntnis der Entwicklung wohl lösen lassen; schwerer dagegen die Frage, warum ein solch liegengebliebener Keim gerade in einem bestimmten Zeitpunkt sein Wachstum beginnt?

Das Trauma als eine der Ursachen will ich nicht ganz ablehnen, aber es verblaßt immer mehr bei genauerem Forschen. So gehe ich seit Jahren einem anderen Gedanken nach. Wir kennen den großen Einfluß der Blutdrüsen auf das Wachstum der Gewebe, wobei sogar eine Auslese zu herrschen scheint. Man kann deshalb den Satz formulieren, daß keimfähiges Material — embryonales — dann weiterwachsen wird, wenn es unter äquivalenten Bedingungen steht wie im Embyonalleben, wenn also die Drüsenkonstellation eine gleiche sein wird wie im embryonalen Leben. Beweisend für diese Annahme ist der Befund des Status thymicolymphaticus bei den Gliomen, den Bartel erhoben hat, sowie gewisser infantiler Bildungen in der Zirbel, auf die ich hinweisen konnte. Es ist freilich eine nicht leicht zu lösende Frage, ob das Nebeneinander auch den kausalen Zusammenhang rechtfertigt. Hierüber aber können nur weitere Studien Aufschluß geben.

Marburg bemerkt bezüglich der Frage Redlichs, daß es in Gliomen zwei Arten von Zysten gäbe. Ependym ausgekleidete und solche, die nur eine gliöse Begrenzungsmembran hätten. Letztere seien aus Blutungen entstanden. Er erwähnt einen Fall einer operierten Kleinhirnzyste, bei der sich vier Jahre nach der glücklichen Operation ein Tumor im Zystengebiet entwickelt hatte, der durch Hämorrhagie zum plötzlichen Exitus führte. In diesem Tumor, einem typischen Gliom, waren Ependymzysten zu sehen. Dagegen sind die Er-

weichungszysten von einem flachen Endothel ausgekleidet, das aus eigenartig angeordneten Gliazellen besteht, die durch den Flüssigkeitsdruck ihre Form erhielten (Buchholz).

3. Dimitz und Vujić stellen einen 36jährigen Landwirt vor, bei dem sich im Verlaufe von neun Jahren allmählich ohne Remissionen Zittererscheinungen an den oberen Extremitäten und eine auffällige Verlangsamung der Sprache entwickelt hatten. Die Untersuchung ergibt, daß ein sehr grober Intentionstremor besteht, welcher bei Bewegungen der oberen Extremitäten, des Kopfes und des Rumpfes, auftritt, während die Bewegungen der unteren Extremitäten frei sind. Die Pyramidenzeichen fehlen, ebenso Zeichen der extrapyramidalen Spannung. Die Leberfunktionsprüfung ergibt Anhaltspunkte für das Bestehen einer Leberzirrhose. Besonders kennzeichnend für den Fall war das Vorhandensein eines Fleischerschen Hornhautringes, der die Diagnose einer Pseudosklerose bei dem Patienten sicherte.

Es wird besonders betont, daß in ähnlichen diagnostisch unklaren Fällen eine wiederholte Untersuchung der Augen, und zwar bei fokaler Beleuchtung, notwendig ist, um nicht das Vorhandensein des Hornhautringes zu übersehen.

Diskussion: Schüller, Dimitz, Vujić (Schlußwort).

4. Schilder:

Diskussion zum Vortrage Hoff-Schilder: Über Stell- und Lagereflexe.

1. Marburg bemerkt zu den interessanten Ausführungen Schilders folgendes: Es ließen sich gelegentlich bei Säuglingen oder jugendlichen Hydrozephalen typische Hals-Stellungsreflexe auslösen. Sie sind völlig identisch mit den von Magnus und de Kleijn beschriebenen beim Tier. Was Schilder zeigte, seien höchstens Mitbewegungen, deren Zusammenhang mit den Stellreflexen noch zu erweisen wäre. Diese letzteren seien Vorbedingung jeder Bewegung, enthalten deren Elemente, während die ersteren nur die Bewegung fördernd, also etwas Superponierteres sind.

Die Bewegungen im zweiten Falle werden als Folge der Auswirkung sukzessiver Induktion nach Sherrington angesehen.

Bezüglich der Annahme eines enthemmenden Rindenzentrums verweist Marburg auf Versuche, die er jetzt mit Spiegel in seinem Institute macht. Bei einer einfachen Umschneidung der motorischen Rinde, bei welcher also die Pyramidenbahn intakt bleibt und nur von der übrigen Rinde isoliert wird, zeigt sich der normale Gang des Tieres ungestört, dagegen verliert es die erlernten Bewegungen (Pfoten geben). Beim Freihängenlassen tritt ein Streckertonus der gekreuzten Extremitäten auf. Man möge aus diesem Beispiel nur entnehmen, daß offenbar die ganze Hirnrinde Einfluß auf die Tonusreflexe nehmen kann, und daß es schwer sein wird, den strikten Beweis für ein umschriebenes Zentrum zu liefern.

Vor allem aber sollte man nicht alles, was an ungewollten Bewegungen bei Patienten auftritt, einfach als Stellreflexe bezeichnen. Der Bewegungsmechanismus ist unendlich kompliziert, so daß wir das auftauchende Neue zunächst einfach registrieren sollen und nicht gleich fälschlich klassifizieren.

2. E. Spiegel: Bei den formalen Verschiedenheiten, die zwischen den von den Vortragenden beim Menschen beobachteten Reaktionen und den von Magnus und de Kleijn vor allem bei Quadrupeden beobachteten Reflexen bestehen, erscheint es notwendig, sich wenigstens an die allgemeinen Kriterien dieser Reflexe zu halten, um eine Reaktion denselben zuzurechnen. Hieher gehört der tonische Charakter, die relative Unermüdbarkeit, die Abhängigkeit von Haltungs- oder Lageänderungen und die prompte Rückkehr der Gliedmaßen in die Ausgangsstellung nach Aufhebung der auslösenden Ursache (z. B. der Kopfdrehung oder Wendung). Die Tatsache, daß tonische Hirnstammmechanismen bei Groß- und Kleinhirnaffektionen erleichtert auftreten, scheint dadurch erklärt, daß aus dem Großhirn (Stirnlappen, motorische Region, Temporalhirn) Hemmungssysteme entspringen, in die das Kleinhirn eingeschaltet ist (vgl. Spiegel und Bernis, Arb. d. Wien. neurol. Inst., 27, 1925). Die Beobachtung solcher Reaktionen bei Angularisherden scheint kein Eigensymptom dieser Region, sondern ein Nachbarschaftssymptom, das wahrscheinlich auf eine Affektion der Ursprungsstätten des Türkschen Bündels zurückzuführen ist, zu sein.

Schilder (Schlußwort): Wir können im Gegensatze zu Marburg, zwischen den von uns beschriebenen und demonstrierten Erscheinungen und den Resultaten an Tieren keinen Unterschied sehen. Bei unserem Grundversuch entspricht das Hochheben des Kinnarmes einem Lagereflex. Das Drehen um die eigene Achse entspricht ebenso wie die Abweichung beider Arme nach den Kinnseiten Stellreflexen. Die von uns beschriebenen Erscheinungen sind tonische Reflexe, welche nur gelegentlich die Reizwirkung überdauern. Im allgemeinen entspricht die Bezeichnung der Erscheinungen als Reflexe am besten den Erscheinungen. Keinesfalls kann man mit Marburg schlechthin von Mitbewegungen sprechen, denn die Erscheinungen treten ja auch auf passive Bewegungen hin ein. Wir stimmen mit Marburg überein, daß es sich um einen sehr komplizierten Mechanismus handelt, der von verschiedenen Seiten her gestört werden kann. Wir haben das in unserem Vortrag eindringlich betont. Wir legen das Hauptgewicht darauf, daß von den hinteren Teilen des Großhirns aus die Erscheinungen beeinflußbar sind. Daß sie von der motorischen Region aus beeinflußbar sind, ist ja nach den Untersuchungen von Simons bekannt. Wir möchten hinzufügen, daß wir in der Fortsetzung unserer Untersuchungen gefunden haben, daß in der Hypnose Stell- und Lagereflexe weniger deutlich hervortreten. Bei dem Delirium tremens fanden wir eine Hand, die verstümmelt war, weitaus empfänglicher für Stell- und Lagereflexe. Ein Hinweis auf die besondere Empfänglichkeit dieses Apparates.

Sitzung vom 10. Februar 1925.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.

Schriftführer: Kogerer.

Der Vorsitzende hält dem verstorbenen Ausschußmitglied Doz. A. Elzholz einen Nachruf.

Demonstrationen:

1. Paul Müller: 2 Fälle von operativ behandeltem Blepharospasmus. Wie Ihnen erinnerlich sein wird, hat mein Chef, Herr Prof. Sachs, in der Gesellschaft der Ärzte am 16. Jänner 1925 einige Fälle von operativ behandeltem Blepharospasmus senilis demonstriert. Seither wurden an unserer Station noch eine Reihe von Fällen gleicher und ähnlicher Art derselben Behandlung unterzogen. Die beiden Patienten, die ich mir Ihnen heute vorzustellen erlaube, können schon mit Rücksicht auf ihr Alter nicht in diese Krankheitsgruppe eingereiht werden und dürften einigermaßen auch neurologisches Interesse beanspruchen. Bei dem einen Kranken, den wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Mattauschek verdanken, einem 35jährigen Polizeiinspektor, handelt es sich um einen postenzephalitischen Parkinsonismus, der seit dem Jahre 1921 besteht und dessen lästigstes Symptom ein Lidkrampf war, der so häufig auftrat und von solcher Intensität und Dauer war, daß der Pat. in der Ausübung seines Berufes (er verrichtet Kanzleidienste in Salzburg) sehr behindert war. Nach der Operation, die an beiden Augen gleichzeitig vorgenommen wurde, war durch einige Tage der Krampf gänzlich geschwunden, trat aber später wieder auf, aber nur dann, wenn der Pat. sich beobachtet fühlte, erreichte aber nicht im entferntesten den früheren Grad.

Bei der 33jähr. Pat. bestanden die Krämpfe zwei Jahre lang, und zwar traten sie abwechselnd auf der linken und rechten Seite auf und waren mit derart heftigen Schmerzen verbunden, daß die Pat., wie sie sich ausdrückte, oft ohnmächtig wurde. Sie war während dieser ganzen Zeit zu keiner Arbeit fähig, konnte oft tagelang das Zimmer nicht verlassen und war psychisch derart alteriert, daß sie lebensüberdrüssig wurde. Der Erfolg der an ihr vorgenommenen Operation ist hier noch viel eklatanter. Das linke Auge ist vollkommen ruhig, nur am rechten bestehen noch zeitweilig Krämpfe.

Das in den ersten Fällen angewandte Verfahren besteht im wesentlichen in einer Vorlagerung des Musc. levator palp. sup. bei gleichzeitiger Schwächung des Musc. orbicul. In den heute vorgestellten Fällen wurde das Verfahren dahin ergänzt, daß aus der palpebralen, unmittelbar dem Lidrand gelegenen Portion des Musc. orbicul. sowohl im Ober- als auch im Unterlid schmale Streifen exzidiert wurden. Prof. Sachs konnte sich zu dieser Schwächung des Schließmuskels um so leichter entschließen, als er in keinem der operierten Fälle auch nur die Andeutung eines Lagophthalmus sehen konnte. Die Pat. befinden sich noch in Beobachtung, sollten die noch gelegentlichen Lidkrämpfe zunehmen, dann würde durch Vorlagerung noch einiger Portionen des Levator palp. dem Übel Einhalt geboten werden.

Diskussion: E. Redlich, Kauders, Flesch, Müller (Schlußwort). Beide Pat. wurden einer psych. Therapie unterzogen — ohne jeden Erfolg. Der Pat. wurde zweimal hypnotisiert, außerdem machte er an der Abteilung Prof. Mattauschek eine Malariakur durch. Während der Dauer derselben kam der Krampf zum Verschwinden, bestand aber nach Kupierung der Anfälle in demselben Ausmaß wie früher. Die Pat. wurde in Lemberg psychoanalytisch behandelt, außerdem bekam sie beiderseits je vier Alkoholinjektionen, die nur

ganz vorübergehende Besserung brachten. Das operative Verfahren bedeutet durchaus keinen großen Eingriff, kann sogar ambulatorisch durchgeführt werden und bewirkt, wie Sie selbst sehen, nicht die geringste kosmetische Entstellung. Übrigens meint die Pat. selbst, daß die Operation weit angenehmer als die sehr schmerzhaften Alkoholinjektionen wären.

2. Glaser.

3. Schilder.

Vortrag W. Wieser: Die Pathologie der Hypophyse im Röntgenbild.

Diskussion: J. Bauer, Haudek, Wagner-Jauregg, J. Bauer, Wagner-Jauregg, Lazar, Wieser (Schlußwort).

Sitzung vom 10. März 1925.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Kogerer.

Demonstrationen:

1. Schüller demonstriert Röntgenbilder von Verkalkung von Hirnarterien.

2 Marburg-Kakeshita: Die operkulare Temporalregion.

Schon Heschl ist es aufgefallen, daß das operkulare Gebiet des Temporallappens von rechts und links sehr wesentliche Verschiedenheiten aufwies. Auch die späteren Beobachter sind daran nicht vorbeigegangen. Doch haben diese Verschiedenheiten erst Bedeutung gewonnen, als man in diesem operkularen Gebiet das Hörzentrum und das Sprachzentrum abgeschieden hat. Ungefähr gleichzeitig damit waren die durch Hammarberg begonnenen histologischen Untersuchungen über die Differenzen der einzelnen Rindengebiete durch Brodmann so weit gefördert worden, daß man auch in dem genannten Gebiete eine Reihe verschiedenartiger Territorien abscheiden konnte.

Es erschien mir nun von Interesse, bei der großen physiologischen Verschiedenheit der linken und rechten Hemisphäre, besonders bei der Bedeutung der ersteren für die Sprache, zu untersuchen, ob die makroskopischen Differenzen der genannten Gebiete nicht auch mikroskopisch in der Verteilung der Areale mit verschiedenen Zellgruppierungen zum Ausdruck kommen, und ob nicht daraus gewisse Schlüsse für die Bedeutung der linken Hemisphäre sich ergeben, eine Arbeit, die Dr. Kakeshita durchgeführt hat.

Makroskopisch hat Holl von dem genannten Gebiete die beste Beschreibung gegeben. Ich habe diese fast vollinhaltlich in meiner Bearbeitung des genannten Gebietes im Handbuch der Neurologie des Ohres bestätigen können und möchte nur hier die Nomenklatur von Holl ein wenig vereinfachen. Wir können dieses operkulare Gebiet viel einfacher einteilen, und zwar in drei verschiedene Windungsgebiete.

A. Das Polare mit drei hintereinandergelegenen Windungen, die mitunter auch eine vierte Windung zeigen, oder wobei die dritte eine Übergangswindung bildet. Wir sprechen von Gyrus polaris anterior, medius und posterior.

B. Die II. Gruppe von Windungen sind die Heschlschen Windungen, Gyri transversi, wobei wir wiederum von einer vorderen, mittleren und hinteren sprechen können, die eventuell noch um eine postrema (hinterste) vermehrt sein kann.

C. Schließlich liegt neben der Insel medial von dem schräg nach außen ziehenden Gyrus transversus der Gyrus parinsularis oder die Gyri parinsulares, die manchmal nur angedeutet, manchmal fehlen und einer Fossa parinsularis Platz machen. Holl hat diese Fossa parinsularis bei den pithekoiden, die Gyr. bei den anthropoiden gefunden und unterscheidet einen pithekoiden von einem anthropoiden Typus.

Ich kann mitteeilen, daß es möglich ist, daß die linke Seite den pithekoiden, die rechte Seite den anthropoiden Typus zeigt, daß wir also hier keine Besonderheiten in der Entwicklung erblicken können.

In diesen Windungen finden sich nun folgende Rindenareale:

1. Von kaudal nach oral ein Übergangstypus. Der kann ein Typ mit mächtig entwickelter IV. Schichte und reichlichen Zellen sein, wie er z. B. in den hinteren okzipitalen Windungen sich findet oder umgekehrt, ein Typ agranulär mit wenig Zellen, wie man ihn z. B. polar findet. Ich glaube, daß diese beiden Type kaum etwas für den temporalen Abschnitt zu bedeuten haben.

2. folgt die Area paracustica posterior. Sie charakterisiert durch mäßig reiche Zellen, besonders aber durch eine mächtige Schichte großer Pyramidenzellen, die in der III. Schichte in der Tiefe gelegen sind.

3. folgt die Area acustica, die durch einen besonderen Zellreichtum und die besonders entwickelte IV. Schichte charakterisiert ist.

4. folgt die Area paracustica anterior, die mit Ausnahme des weniger starken Hervortretens der großen Pyramidenzellen sonst fast der gleichnamigen posterioren Schichte identisch ist.

5. folgt die Area polaris posterior mit der Abnahme der Zellen in allen Schichten und der besonderen Rückentwicklung der II. und IV. Schichte, und die Area polaris anterior, bei welcher die II. Schichte subikulären Charakter bekommt.

Schließlich finden wir noch eine Area parinsularis, die sich durch eine besondere Schmächtigkeit der inneren Schichten bei einer relativen Reduktion der IV. Schichte charakterisiert.

Vergleichen wir nun die beiden Seiten miteinander, so zeigt sich folgendes: In einzelnen Abschnitten erscheint die Area acustica ziemlich gleichmäßig auf beiden Seiten. Ja es gibt ein oder den anderen Fall, wo sie auf der rechten Seite sogar etwas größer ist als auf der linken Seite. Dann gibt es Fälle, wo sie links entschieden größer ist wie rechts. Die Area paracustica posterior erscheint ebenfalls links gewöhnlich größer als rechts. Das gleiche kann man für die Area paracustica anterior sagen, die gleichfalls auf der linken Seite größer ist als rechts. Dementsprechend müssen natürlich die polaren Partien auf der rechten Seite stärker entwickelt sein als auf der linken.

Demzufolge ergibt sich aus diesem kurzen Überblick ein Doppeltes: daß offenbar für das Hören und für die Sprache die Area acustica und die beiden

Areae paracusticae von Bedeutung sind, denn sie sind links mächtiger entwickelt als rechts, daß aber die anderen Partien für die genannten Funktionen weniger in Betracht zu kommen scheinen. Man wird bei der Beurteilung von Defekten in diesem Gebiete auf die genannten Momente Rücksicht nehmen müssen und wird nirgend mehr wie hier dem individuellen Faktor Rechnung zu tragen haben, da wir gesehen haben, daß die Area acustica nicht streng auf die erste transversale Windung begrenzt ist, sondern auch sich über die Ränder derselben hinweg auf Nachbargebiete erstreckt. Damit ist auch der Beweis erbracht, daß die Areale und die Windungen nicht zusammenfallen.

Des weiteren kann man noch hervorheben, daß die Areale keine scharfe Abgrenzung besitzen, sondern allmählich ineinander übergehen.

3. P. Beck: Das „partielle Wasserbett". Ich erlaube mir, Ihnen einen Apparat zu demonstrieren, der Ihr Interesse vielleicht deshalb beanspruchen darf, weil er u. a. eine erfolgreiche Behandlung des Decubitus ermöglicht. Seine Entstehung verdankt er der Absicht, die Behandlung entzündlicher Substanzverluste des Körperstammes vom Wasserbett unabhängiger zu gestalten, ohne dabei auf die so segensreiche Wirkung der Warmwasserbehandlung verzichten zu müssen. Wie wertvoll eine solche Emanzipation vom Wasserbett mit gleichzeitiger Schaffung eines vollwertigen Ersatzmittels wäre, wird klar, wenn man die Tatsache ins Auge faßt, daß die Zahl der Wasserbetten unzureichend ist, was nur zu häufig zu einer Verzichtleistung auf die Warmwasserdauerbehandlung überhaupt zwingt, daß weiters gewisse Kranke das Wasserbett durchaus nicht vertragen und schließlich, daß das erhöhte Gefahrenmoment, wie es besonders für die neurologische und psychiatrische Praxis in Betracht kommt, der Verwendung des Wasserbettes in diesen Fächern enge Grenzen setzt.

Dieser Apparat, der von mir in Hinblick auf gewisse Analogien mit dem großen Wasserbett als „partielles Wasserbett" bezeichnet wurde, stellt ein am Körper fixierbares Dauerspülsystem dar. Es besteht im wesentlichen aus einem unten offenen, trommelförmigen Wasserbehälter (aus Gummi), der mittels ihn umgebender, der Höhe nach verstellbarer Spreizen (aus Metall) am Körperstamm wasserdicht befestigt werden kann. Über die zu behandelnde Fläche gesetzt und mit der Warmwasserleitung oder — wie es gewöhnlich im Hause des Patienten der Fall ist — einem warmwassergefüllten, höher stehenden Gefäß verbunden, ermöglicht er eine kontinuierliche Spülung, die nach einmaliger, anfänglicher Einstellung des Apparates automatisch vor sich geht und keiner weiteren Bedienung bedarf. Mit der genaueren Beschreibung seiner Funktion will ich Sie nicht aufhalten; Sie finden diese in meiner Originalarbeit in der D. Zeitschr. f. Chir. oder auch in der den Apparaten beigelegten Gebrauchsvorschrift.

Der Apparat funktioniert sowohl in Normallage, d. i. bei horizontaler Querachse, als auch in Schieflage. Abnahme, Zerlegen und Desinfektion gehen auf die einfachste Weise vor sich.

Das „partielle Wasserbett" hat das gleiche große Indikationsgebiet wie das stabile Wasserbett. Es bedient sich auch desselben physikalischen

Mediums, nämlich des Warmwassers. Doch weist es wesentliche Unterschiede gegenüber dem großen Wasserbett auf, in denen vielleicht gerade die Grundlagen seiner guten Erfolge zu suchen sind. Zunächst bedienen wir uns bei der Spülung mit dem partiellen Wasserbett weit höherer Wassertemperaturen als beim stabilen Wasserbett und erzeugen damit bewußt eine ausgiebige aktive Hyperämie im Krankheitsherd; des weiteren bewirkt der Basisschlauch (des Wasserbehälters) bei seinem elastischen Aufruhen auf dem Körper eine Stauung in den leicht kompressiblen Venen des Spülbezirkes, wodurch es zu einer passiven Hyperämie im Spülungsbereich kommt. Während also beim großen Wasserbett der heilwirkende Faktor in der Sekretverdünnung und -wegschaffung, in der Entlastung, im Reiz des hypotonischen Mediums und möglicherweise in einer Hyperämisierung zu suchen ist, summieren sich beim partiellen Wasserbett alle diese Komponenten (mit Ausnahme einer durch den Flüssigkeitsauftrieb bedingten Entlastung) mit dem vermutlich ausschlaggebenden Heilfaktor einer kräftigen aktiven und passiven Hyperämisierung. Ob die Kombination von aktiver und passiver Hyperämie als der integrierende Faktor der Apparatbehandlung anzusprechen ist, bedarf noch der Klärung durch weitere Untersuchungen. Es ist aber naheliegend, einen Hauptteil ihrer guten Wirkung dieser zuzuschreiben. Vielleicht erklären gerade diese Komponenten die Tatsache, daß trotz des weitgehenden Unterschiedes im biologischen Mechanismus des Heilgeschehens bei beiden Apparaten die Heilerfolge mit dem partiellen Wasserbett denen des stabilen durchaus ebenbürtig sind, und vielleicht ist es gerade ihnen zu verdanken, daß die Befürchtung, als ob das Fehlen der allgemeinsomatischen Reizwirkung, wie wir eine solche bei der stabilen Wasserbehandlung postulieren müssen, die Erfolgsmöglichkeiten einer jeden nur lokal angreifenden Behandlung von Haus aus in engste Grenzen wiese, sich als grundlos herausgestellt hat.

Ich möchte nur noch kurz über unsere klinischen Erfahrungen mit dem Apparat bei der Behandlung des Decubitus sprechen. Um dabei den Wert des Apparates eindeutig festzustellen, wurde prinzipiell von jeder anderen Therapie Abstand genommen und das Wundgebiet immer nur mit steriler Gaze gedeckt.

Als bester Behandlungsvorgang ergab sich eine täglich einmalige Spülung in der Dauer von vier Stunden, gewöhnlich am Vormittage. Dabei haben sich trotz des begreiflicherweise elenden Zustandes der Patienten niemals unangenehme Zwischenfälle ereignet.

Die erzielten Heilungsresultate stimmen nicht nur mit denen des großen Wasserbettes vollkommen überein, sondern diese wurden auch durchwegs in einem Zeitraum erzielt, der sich innerhalb der von Sacken errechneten Durchschnittswerte für das große Wasserbett bewegt. Dabei war die rasche und dauerhafte Epithelisierung besonders augenfällig.

Erwägt man, daß Fälle von Decubitus geheilt wurden, die bei Einsetzen der Apparatbehandlung vier bis zehn Wochen bestanden hatten und deren Weiterschreiten trotz Anwendung von Hautpflege, Wasserpolster, Entlastung und

Salbenbehandlung unaufhaltsam schien, so glaube ich das als einen Erfolg bezeichnen zu dürfen, der den bekannten ausgezeichneten Heilresultaten der stabilen Wasserbettbehandlung des Decubitus in nichts nachsteht, und der vielleicht um so höhere Wertung verdient, als die der Apparatbehandlung zugeführten Patienten nicht ausgewählt waren.

Zusammenfassend kann also gesagt werden: Das von mir konstruierte „partielle Wasserbett"[1]) ermöglicht die Warmwasserbehandlung solcher Fälle, die bisher der Behandlung mittels stabilen Wasserbettes zugeführt werden mußten, und vermag so — innerhalb der durch seine Dimensionierung gesetzten Grenzen — einen Ersatz für letzteres zu bieten.

Der Apparat schafft eine neue und, wie ich glaube, aussichtsreiche Methode der Warmwasserbehandlung des Decubitus, die gegenüber der Behandlung mit dem großen Wasserbett bestimmte Vorteile aufweist. Letztere bestehen in der breiteren Anwendungsmöglichkeit des Apparates, die gewährleistet ist durch seine Mobilität, den geringen Umfang, seine Handlichkeit und Billigkeit sowie durch das Fehlen jeglichen Gefahrmomentes.

Da der Decubitus in der Klinik der neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen eine gewisse Rolle spielt, habe ich mir erlaubt, den Apparat in Ihrem Kreise vorzustellen.

Literatur: P. Beck, Über das partielle Wasserbett. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 187, H. 3 u. 4, 1924.

Diskussion: Wagner-Jauregg, Beck (Schlußwort).

4. Kauders spricht über einen Fall von Hirntumor mit Durchbruch in den Ventrikel und Meningitis-ähnlichem Liquorbefund.

Diskussion: Redlich, Sträußler, Kauders (Schlußwort).

5. Spiegel weist darauf hin, daß die nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation auftretenden Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen weder durch Verletzung der Kleinhirnrinde noch der tiefen Kleinhirnkerne oder der Kleinhirnarme zu erzeugen sind. Sie sind vielmehr als Nachbarschaftssymptome, bedingt durch Mitverletzung der ins Kleinhirn reichenden Teile des N. Deiters und Bechterew, zu deuten: Es wird ein Hund demonstriert, bei dem heute eine punktförmige Läsion in dieser Region rechts zu setzen versucht wurde und der die typischen Erscheinungen des ersten Stadiums nach rechtsseitiger Kleinhirnexstirpation aufweist. Über den histologischen Befund soll später berichtet werden.

Mitteilung: Herzig: Kasuistische Mitteilungen über die Einwirkung der Steinachschen Operation auf Schizophrenien.

Diskussion: Herschmann, Wagner-Jauregg, Herzig (Schlußwort).

---

[1]) Erzeuger: Karl Reiner, Wien IX, Mariannengasse 17.

Sitzung vom 21. April 1925.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Kogerer.

Demonstrationen:

1. F. Schenk: Zahnkaries bei Nervenkranken. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion: Wagner-Jauregg, Redlich, Schenk (Schlußwort).

2. O. Marburg-Takagi: Über den Nucleus praepositus hypoglossi. (Erscheint ausführlich in den Arb. d. Neur. Inst. Wien.)

3. Hoff: Experimentelle Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus bei Malariatherapie. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

4. Kogerer demonstriert einen Fall von Schizophrenie mit Homosexualität bei einer 26jährigen Kranken aus schwer belasteter Familie. Während sie früher ausgiebig in normaler Weise sexuell verkehrte, trat vor einem halben Jahre eine völlige Inversion des Triebes auf. Gleichzeitig wurde die Kranke verschlossen, zerfahren, arbeitsscheu und berichtet selbst, daß ihr seit dieser Zeit die Welt verändert erscheint. Die leblosen Gegenstände ihrer Umgebung scheinen zu ihr zu sprechen und auch die Menschen auf der Straße sprechen geheimnisvoll miteinander, wenn sie vorbeigeht, was sie immer auf sich bezieht. Es scheint diese Änderung der sexuellen Triebeinstellung mit den dem schizophrenen Prozeß zugrunde liegenden Vorgängen im endokrinen System in Verbindung zu stehen, während die psychologische Erklärung einer Regression auf eine primitivere Stufe der Erotik weit weniger einleuchtend ist Die Einstellung der Kranken gegenüber ihrem Triebe und gegenüber der Psychose überhaupt wird durch eine Reihe von Zeichnungen illustriert.

5. Hartmann und Schilder: Zur Psychologie Schädelverletzter. (Erscheint ausführlich an anderer Stelle.)

Diskussion:

Prof. Stransky kann mit dem Vortragenden in wesentlichen Punkten nicht übereinstimmen. Einmal hält er es für nicht statthaft, Fälle wie den vom Vortragenden in extenso mitgeteilten zu einer Beweisführung im Sinne des Vortragenden zu verwenden, weil hier doch neben dem organisch-anatomischen sicher ein psychisches Trauma (Unfall!) mitgespielt hat; beweisend wären da nur Untersuchungen bei Fällen von Gedächtnisstörung eindeutig organischer Beschaffenheit, wie bei der Dementia senilis oder paralytica u. a. ä. Daß wirklich rein organisch bedingte Gedächtnisstörungen, bzw. organisch bedingte Anteile von Amnesien auf psychischem Wege behebbar seien, hält Stransky noch nicht für bewiesen. Auch darin muß Stransky dem Vortragenden opponieren, daß die Unfähigkeit, zwei Vorstellungsreihen zueinander im Sinne des Vortragenden zueinander in Beziehung zu bringen, bzw. daraus resultierende Widersprüche nicht zu korrigieren, für den Korsakoff charakteristisch sei; auch für irgend welche Demenzformen sei sie nicht charakteristisch sie finde sich auch bei anderen akuten Psychosen, auch bei Psychopathen

(phantastische Pseudologie), in der Schizophrenie, passager auch bei der physiologischen Zerstreutheit. Zum Begriff der Demenz gehört aber dauernder Ausfall an Assoziationsmaterial und an Urteilsfähigkeit.

Dattner weist darauf hin, daß die Abgrenzung der organischen von den sogenannten funktionellen Amnesien durch die Klinik nicht scharf genug durchgeführt worden sei. Die Aufhellbarkeit könne nicht gut ein differentielles Moment sein, da ja schon die älteren Autoren, wie z. B. Wagner-Jauregg in seiner Arbeit über die Amnesien wieberbelebter Erhängter, darauf hingewiesen haben, daß scheinbar verloren gegangenes Material aus den Lücken nach einiger Zeit spontan oder auf Befragen zum Vorschein kommt. Sollten sich die „organischen" von den „funktionellen" Amnesien dadurch unterscheiden, daß das im Kernschatten liegende Material unter gar keinen Umständen gehoben werden kann, dann müßte zuerst die Klinik feststellen, was bei einer organischen Amnesie aufhellbar ist und was nicht, wenn dann jedoch der neueren psychologischen Schule durch irgend ein Verfahren gelingen sollte, diese ganz unzugängliche Sphäre aufzuschließen, dann erst hätten wir Veranlassung, unsere Anschauungen über die „organischen" Amnesien zu ändern.

Schilder (Schlußwort): Wenn auch die Aufhellung von Amnesien im Einzelfalle oft auf Schwierigkeiten stößt und undurchführbar ist, so ist doch in einer so großen Anzahl von Fällen die Aufhellung möglich, daß der Schluß gerechtfertigt scheint, daß es nur an Mängeln der Technik liege, wenn sie derzeit nicht in allen Fällen gelingt. Professor Stransky ist zu erwidern, daß der klinische Demenzbegriff einer vollständigen Revision bedarf. Warum sollte man die Reaktionen des zerstreuten Professors nicht auch als Demenz bezeichnen, wenn sich herausstellen sollte, daß der psychologische Mechanismus bei Dementen im Grunde wesensgleich sei mit derartigen Zerstreutheithandlungen. Die derzeitige Fassung des Demenzbegriffes der klinischen Psychiatrie entspricht einer unerlaubten Vermengung anatomischer und psychologischer Gesichtspunkte. Hat man nicht der Anatomie zuliebe die Grenzscheide zwischen der paralytischen und schizophrenen Demenz zu scharf gezogen? Die Demenz ist sicherlich kein Ausfall schlechthin, sondern eine veränderte Funktionsweise. Die Vorstellung, daß „die Kritik oder Urteilsfähigkeit" durch einen anatomischen Prozeß zerstört werde, kann nicht akzeptiert werden. Es handelt sich um mangelhafte Differenzierungen der Denkvorgänge. Nach unserer Überzeugung fällt weder bei der progressiven Paralyse noch bei der senilen Demenz Gedächtnismaterial aus. Die Hirnstörung ändert die lebendigen Funktionen ab, bewirkt aber keine Ausfälle.

Jahressitzung vom 12. Mai 1925.

Vorsitzender: Wagner-Jauregg.
Schriftführer: Kogerer.

I. Administrative Sitzung:

1. Bericht des Schriftführers.
2. Bericht des Kassiers.

3. Vorschlag auf Erhöhung des Mitgliedsbeitrages auf 80.000 Kronen = = 8 Schillinge für In- und Ausländer. (Angenommen.)
4. Der Vorstand wird per acclamationem wiedergewählt und Professor E. Sträußler neugewählt.

II. Wissenschaftliche Sitzung:

1. Dr. Josef Wilder demonstriert die Kapillaren des Nagelbettes bei einem Fall von vasomotorischen Störungen, weist auf die fast konstante Stase, die nur hie und da von einer kleinen Schwankung der Blutsäule unterbrochen wird. Nach kurzem Hinweis auf die Wichtigkeit der Kapillarmikroskopie berichtet er über diesen und drei analoge Fälle von schweren peripheren und zerebralen Angiospasmen mit intermittierendem Hinken, Angina pectoris, Raynaud, passageren Hemiplegien, passageren Amaurosen und vielen anderen Erscheinungen transitorischer Hirnläsion. Ref. weist besonders darauf hin, daß bei allen vier Fällen als schwerstes und konstantes Symptom eine Tiefensensibilitätsstörung einer oberen Extremität (manchmal eine leichte Störung auch in den anderen Extremitäten) fand und meint, dieses Zusammentreffen sei kein zufälliges, sondern beruhe entweder auf einer Nachbarschaft von vasomotorischen und Tiefensensibilitätsbahnen oder auf einem Prädilektionssitz von zerebralen Angiospasmen in den Versorgungsarterien der Tiefensensibilitätsbahnen. Das Kapillarbild war überall das gleiche.

2. Dattner berichtet über Erfolge der Behandlung von Neurasthenie mit kleinen Joddosen.

Diskussion: Richter, Dattner (Schlußwort).

A. Über Lagebeharrung.

3. Hoff und Schilder erinnern an den Lagebeharrungsversuch, den sie jetzt meist in der Form durchführen, daß bei vorgestreckten Händen der eine Arm über die Horizontale gehoben wird, während der andere Arm in der Horizontalen bleibt. Veranlaßt man nun die Versuchsperson, den über die Horizontale gehobenen Arm in die gleiche Höhe wie den horizontal vorgestreckten Arm zu bringen, so erreicht sie nicht vollständig die Horizontale, sondern bleibt mit dem Arm in einer Stellung stehen, welche von der Horizontalen nach oben, also in der Richtung der früher eingenommenen Stellung, abweicht.

Eidelberg hat gezeigt, daß die Zeitdauer, in welcher der Arm von der Horizontalen entfernt ist, und der Winkel von wesentlicher Bedeutung sind. Der Versuch kann schon nach 10 Sekunden positiv sein. Bei größerer Winkelabweichung wird der Ausschlag deutlicher. Versuche an weit mehr als 100 Normalen haben stets das typische Resultat ergeben. Abweichungen von der Norm finden sich ausschließlich bei Parkinsonismen. Es werden solche atypische Reaktionen vorgestellt und ein Fall von Dementia praecox, welche negativen Lagebeharrungsversuch zeigen. Der Dementia praecox-Kranke zeigte ein katatones Bild, das weitgehend an den Parkinsonismus erinnerte. Bei Kleinhirnerkrankungen ist der Lagebeharrungsversuch positiv.

B. Über Pronationsphänomen.

Es wird an Normalen demonstriert, daß suppiniert vorgestreckte Hand ohne Wissen der Versuchsperson der Mittelstellung zustrebt. Der Pronationsmechanismus tritt stärker in Erscheinung. Bei der Hemiplegie leidet zunächst die Supination (Gierlich). Aber auch bei Kleinhirnerkrankung wird der Suppinationsmechanismus stärker geschädigt. Das Kleinhirn muß also die Suppination unterstützen. Es werden Kleinhirnfälle demonstriert, welche Überwiegen der Pronationsmechanismen zeigen. Bei Chorea minor tritt das gleiche Phänomen auf.

C. Über Stellreflexe bei der Tabes.

Bei der Tabes dorsalis finden sich sehr häufig Spontanabweichen der Arme nach irgend einer Richtung. Auch Pronationsphänomene treten hervor. Häufig weichen die Arme bei Kopfdrehung nach der Scheitelseite zu ab (paradoxe Reaktion). Die starken Abänderungen der Lage- und Stellreflexe bei der Tabes dorsalis verweisen auf Veränderungen im Zerebellum und im Hirnstamm, welche sich der sonstigen klinischen Feststellung entziehen. Endliche Reaktionen sieht man bei multiplen Sklerosen und bei zerebellaren Erkrankungen.

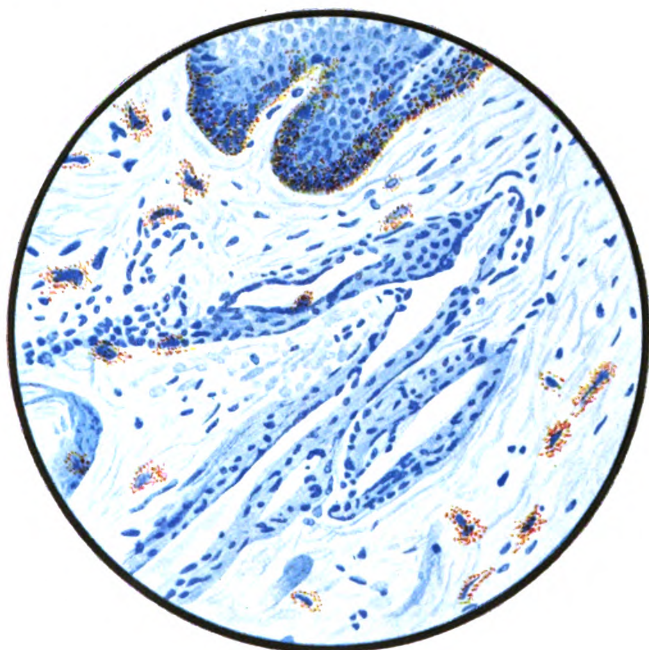


Fig. 1.

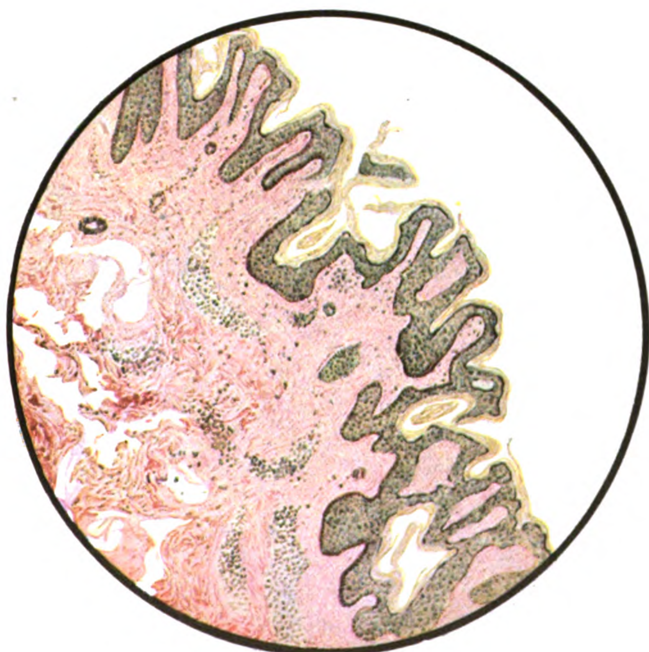


Fig. 2.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 4312